

Next Level **PLUS**

GUIDELINE & BOOK REVIEW

جراحی ۲

لارنس ۲۰۱۹

کلیه حقوق مادی و معنوی این مجموعه، منحصرأ متعلق به دکتر کامران احمدی است؛ لذا هرگونه کپی، تکثیر و استفاده از این مجموعه به غیر از یک نفر خریدار علاوه بر پیگرد قانونی، از نظر شرعی نیز با عدم رضایت مؤلف همراه می باشد.



گردآورنده:

دکتر کامران احمدی

به انضمام سئوالات دستیاری، پراتترنی، پره تست لارنس، ارتقاء و مورد جراحی تمام قطب های کشور
تا میان دوره آبان ۱۴۰۰

مؤلف برگزیده کتاب سال دانشجویی ۱۳۷۵ با رتبه اول

مؤلف برگزیده کتاب سال جمهوری اسلامی ایران ۱۳۷۷



www.kaci.ir

انتشارات

مؤسسه
فرهنگی هنری احمدی



سرشناسه	: احمدی، کامران، گردآورنده
عنوان و نام پدیدآور	: گایدلاین جراحی ۲ / گردآورنده کامران احمدی.
مشخصات نشر	: تهران: مؤسسه فرهنگی احمدی، ۱۴۰۰.
مشخصات ظاهری	: ۱۵۰ ص.: مصور (رنگی)، جدول، نمودار؛ ۲۲ x ۲۹ س.م.
شابک	: ۹۷۸-۶۲۲-۹۸۴۹۴-۲-۲ ریال ۱۹۰۰۰۰
وضعیت فهرست نویسی	: فیبا
یادداشت	: کتاب حاضر برگرفته از کتاب "Essentials of general surgery and surgical specialties, 6th. ed, [2019]" اثر جسیکابت اوکانل، مت (متیو) اسمدس است.
یادداشت	: کتاب حاضر از سری کتاب‌های "Guideline&book review next level plus" است.
موضوع	: جراحی Surgery
شناسه افزوده	: اوکانل، جسیکابت، O'Connell, Jessica Beth
شناسه افزوده	: اسمدس، مت (متیو)، Smeds, Matt(Matthew)
شناسه افزوده	: لارنس، پیتر اف، Lawrence, Peter F
رده بندی کنگره	: ۳۱ RD
رده بندی دیویی	: ۶۱۷
شماره کتابشناسی ملی	: ۸۷۳۴۷۷۸

Guideline & Book Review

جراحی ۲

عنوان کتاب:	گایدلاین جراحی ۲
گردآورنده:	دکتر کامران احمدی
ناشر:	انتشارات مؤسسه فرهنگی هنری احمدی
حروفچینی:	مهري آتش‌رزان
صفحه‌آرایی:	مهري آتش‌رزان
لیتوگرافی:	منصور
چاپ و صحافی:	منصور
نوبت چاپ:	اول - زمستان ۱۴۰۰
تیراژ:	۱۰۰۰ جلد
بهاء:	۱۹۰۰۰۰ تومان
شابک:	۹۷۸-۶۲۲-۹۸۴۹۴-۲-۲

نشانی: خیابان سپهروردی شمالی - بالاتر از چهارراه مطهری - کوچه تهمن - پلاک ۷ - مؤسسه فرهنگی هنری احمدی
تلفن: ۸۸۷۵۴۳۱۹ - ۸۸۷۵۹۲۷۷ - ۸۸۵۴۳۶۳۸ - ۸۸۵۳۰۱۲۴

- هرگونه برداشت از مطالب این کتاب منوط به اجازه رسمی از دکتر کامران احمدی می‌باشد.
- کلیه حقوق مادی و معنوی این کتاب منحصراً متعلق به دکتر کامران احمدی است؛ لذا هرگونه کپی، تکثیر و استفاده از این کتاب به غیر از فقط یک نفر خریدار علاوه بر پیگرد قانونی، از نظر شرعی نیز با عدم رضایت مؤلف همراه می‌باشد.

فهرست مطالب

Guideline & Book Review

فصل ۱۲: مری

۱	آناتومی مری
۲	بافت شناسی
۲	فیزیولوژی مری
۲	تظاهرات بالینی بیماری های مری
۳	بررسی های تشخیصی مری
۴	بیماری ریفلاکس معده به مری (GERD)
۶	کارسینوم مری
۸	پرفوراسیون مری
۸	آسیب مری گردنی
۸	آسیب مری توراسیک
۹	فتق های هیاتال
۱۰	آشالازی
۱۱	اختلالات پرستالیتیک مازورو مینور مری
۱۱	دیورتیکول های مری
۱۲	دیورتیکول زنگر
۱۲	دیورتیکول های ایپی فرنیک
۱۲	دیورتیکول های قسمت میانی مری
۱۳	ضایعات خوش خیم مری
۱۳	بلع جسم خارجی
۱۴	بلع مواد سوزاننده

فصل ۱۳: معده و دئودنوم

۱۸	آناتومی معده
۱۹	آناتومی دئودنوم
۱۹	فیزیولوژی ترشح اسید معده
۱۹	مکانیسم های محافظت کننده از مخاط معده
۲۰	جذب ویتامین B12 (کوبالامین)
۲۰	محافظت از دئودنوم
۲۰	زخم پپتیک
۲۰	ریسک فاکتورها
۲۰	تقسیم بندی زخم های پپتیک
۲۱	تظاهرات بالینی
۲۱	روش های تشخیصی
۲۱	درمان دارویی
۲۱	جراحی زخم پپتیک
۲۲	گاستریت حاد
۲۲	گاستریت استرسی
۲۲	سندرم مالوری - ویس
۲۳	پولپ معده
۲۳	آدنوکارسینوم معده
۲۵	لنفوم معده
۲۶	تومور استرومال گوارشی (GIST)
۲۶	زخم دئودنوم بدون عارضه
۲۶	زخم پپتیک عارضه دار
۲۷	پرفوراسیون زخم پپتیک
۲۸	خونریزی از زخم پپتیک
۲۹	انسداد خروجی معده (GOO)

۲۹	زخم پپتیک مقاوم به درمان
۳۱	پولپ دئودنوم
۳۱	سندرم زولینگر-الیسون
۳۲	آدنوکارسینوم دئودنوم
۳۳	سندرم های پس از گاسترکتومی
۳۳	سندرم دامپینگ زودرس
۳۳	سندرم دامپینگ دیررس
۳۴	اسهال پس از واکتومی
۳۴	انسداد لوپ آوران
۳۴	سندرم لوپ کور
۳۵	گاستریت ناشی از ریفلاکس قلبایی
۳۵	زخم های حاشیه ای (مارژینال)
۳۵	زخم های عودکننده
۳۵	آتونی معده
۳۵	اختلالات متابولیک
۳۶	درمان چاقی با جراحی
۳۶	چاقی
۳۶	مدیریت چاقی
۳۶	اصلاح رفتاری
۳۷	تغییر رژیم غذایی
۳۷	دارو درمانی
۳۷	جراحی باریاتریک
۳۸	عوارض زودرس جراحی باریاتریک
۳۸	نشت از محل آناستوموز
۳۸	خونریزی بعد از جراحی
۳۸	عوارض دیررس جراحی باریاتریک
۳۸	اختلالات تغذیه ای
۳۹	زخم حاشیه ای (مارژینال)
۳۹	تنگی
۳۹	فتق داخلی
۳۹	انسداد بازوی بیلوپانکراتیک
۳۹	سنگ کیسه صفرا
۳۹	عوارض باند قابل تنظیم معده
۴۰	مزایای جراحی های باریاتریک

فصل ۱۴: روده کوچک و آپاندیس

۴۳	انسداد روده کوچک
۴۷	اینفوسازپیشن
۴۷	ایلئوس پارالیتیک
۴۸	بیماری کرون
۵۲	ایسکمی حاد مزاتر
۵۳	تومورهای روده کوچک
۵۴	تومورهای خوش خیم روده کوچک
۵۴	تومورهای بدخیم روده کوچک
۵۴	آدنوکارسینوم روده کوچک
۵۵	تومور کارسینوئید
۵۵	سندرم کارسینوئید
۵۵	لنفوم روده کوچک

۵۶	تومور استرومال دستگاه گوارش (GIST)
۵۶	آنومالی های مادرزادی
۵۶	دیورتیکول مکل
۵۸	مالروئاسیون روده
۵۸	سندرم روده کوتاه
۵۹	آپاندیسیت حاد
۶۱	آپسه و فلگمون آپاندیس
۶۲	آپاندیسیت در حاملگی
۶۲	تومورهای آپاندیس
۶۲	تومور کارسینوئید آپاندیس
۶۲	آدنوکارسینوم و موکوس آپاندیس

فصل ۱۵: کولون، رکتوم، آنوس

۶۶	آناتومی
۶۶	کولون
۶۷	رکتوم
۶۸	آنوس
۶۸	فیزیولوژی
۶۸	ارزیابی های تشخیصی
۶۸	آندوسکوپی کولورکتال
۶۹	بررسی های رادیولوژیک کولون
۶۹	ترمیمولوژی
۷۰	بیماری های کولون
۷۰	دیورتیکولوز کولون
۷۰	بیماری دیورتیکولار علامت دار بدون عارضه
۷۱	دیورتیکولیت
۷۲	عوارض دیورتیکولیت
۷۲	خونریزی گوارشی تحتانی (خونریزی دیورتیکولار)
۷۳	بیماری های التهابی روده (IBD)
۷۳	کولیت اولسرو
۷۵	انسداد روده بزرگ
۷۶	ولولوس کولون
۷۷	انسداد کاذب حاد کولون (سندرم Ogilvie)
۷۸	پولپ های کولورکتال
۷۹	کانشرهای کولورکتال
۷۹	اپیدمیولوژی و اتیولوژی کانشرهای کولورکتال
۷۹	غربالگری کانشرهای کولورکتال
۸۰	تظاهرات بالینی و مرحله بندی کانشر کولورکتال
۸۱	درمان کانشرهای کولورکتال
۸۲	بیماری های آنوس و رکتوم
۸۲	برولاپس رکتوم (Procidentia)
۸۳	هموروئید
۸۵	آپسه آنورکتال
۸۶	فیستول آنال
۸۷	فیشر آنال
۸۸	بیماری های منتقل شونده از طریق جنسی
۸۸	عفونت های گنوکوکی و کلامیدیایی

۱۳۰.....	کارسینوم هیپاتوسلولار (HCC)	۱۱۱.....	مقدمه	۸۸.....	سیفیلیس
۱۳۱.....	کلانژیوکارسینوما	۱۱۱.....	اتیولوژی	۸۸.....	ویروس پاپیلوم انسانی (HPV)
۱۳۲.....	تومورهای متاستاتیک	۱۱۲.....	تظاهرات بالینی	۸۹.....	کارسینوم سلول سنگفرشی (SCC) مقعد
۱۳۲.....	کیست‌های کبدی	۱۱۲.....	یافته‌های پاراکلینیک	۸۹.....	ویروس هرپس سیمپلکس (HSV)
۱۳۲.....	کیست‌های ساده و بیماری پلی کیستیک کبد	۱۱۳.....	پیش‌آگهی		
۱۳۳.....	نئوپلاسم‌های کیستیک	۱۱۴.....	درمان دارویی		
۱۳۳.....	آبسه‌های کبدی	۱۱۴.....	درمان جراحی در پانکراتیت حاد		
۱۳۳.....	آبسه پیوژنیک کبد	۱۱۵.....	عوارض پانکراتیت حاد		
۱۳۳.....	آبسه آمیبی کبد	۱۱۵.....	عوارض موضعی		
۱۳۴.....	کیست هیداتید	۱۱۵.....	عوارض سیستمیک		
۱۳۵.....	هیپرتانسیون پورت و عوارض آن	۱۱۵.....	نکروز عفونی پانکراس		
۱۳۵.....	هیپرتانسیون پورت	۱۱۶.....	تجمع مایع اطراف پانکراس		
۱۳۶.....	خونریزی واریزی	۱۱۶.....	سودوسیست (کیست کاذب پانکراس)		
۱۳۶.....	کنترل خونریزی حاد واریزی	۱۱۷.....	پانکراتیت مزمن		
۱۳۷.....	پیشگیری از عود خونریزی واریزی	۱۱۸.....	تومورهای غیرنورئودوکترین پانکراس		
۱۳۷.....	آسیت	۱۱۸.....	مقدمه		
۱۳۸.....	عوارض آسیت	۱۱۹.....	علائم بالینی		
۱۳۸.....	آسفالوپاتی کبدی	۱۱۹.....	یافته‌های پاراکلینیک		
۱۳۹.....	بیماری کبدی End-Stage و پیوند کبد	۱۲۰.....	درمان تومورهای پانکراس		
۱۳۹.....	بیماری کبدی مزمن پیشرفته و پیشرونده	۱۲۰.....	تومورهای آندوکترین پانکراس		
۱۴۰.....	نارسایی فولمینانت کبد	۱۲۰.....	مقدمه		
۱۴۰.....	طحال	۱۲۱.....	انسولینوما		
۱۴۰.....	آناتومی طحال	۱۲۲.....	گاسترینوما		
۱۴۱.....	طحال فرعی	۱۲۲.....	گلوکائونوما		
۱۴۱.....	عملکرد طحال	۱۲۲.....	ویپوما (VIPoma)		
۱۴۲.....	معاینه فیزیکی	۱۲۳.....	سوماتواستاتینوما		
۱۴۲.....	روش‌های تصویربرداری از طحال	۱۲۳.....	ارزیابی تومورهای آندوکترین پانکراس		
۱۴۲.....	اختلالات جراحی طحال	۱۲۳.....	درمان تومورهای آندوکترین پانکراس		
۱۴۲.....	تروما به طحال	۱۲۴.....	مرحله بندی و پیش‌آگهی تومورهای آندوکترین		
۱۴۲.....	اختلالات عملکرد طحال	۱۲۴.....	ضایعات کیستیک پانکراس		
۱۴۳.....	آئمی‌های همولیتیک				
۱۴۴.....	ترومبوسیتوپنی				
۱۴۵.....	ترومبوسیتوپنی ایمنی (ITP)				
۱۴۵.....	پورپورای ترومبوسیتوپنیک ترومبوتیک (TTP)				
۱۴۵.....	هیپراسپلنسیسم مرتبط با سایر بیماری‌ها				
۱۴۶.....	بدخیمی‌های خونی				
۱۴۷.....	پیامدها و عوارض اسپلنکتومی				
۱۴۷.....	تغییرات هماتولوژیک پس از اسپلنکتومی				
۱۴۷.....	عفونت شدید پس از اسپلنکتومی (OPSI)				
۱۴۸.....	سایر عوارض بعد از اسپلنکتومی				

فصل ۱۶: بیماری‌های صفراوی

۹۲.....	آناتومی
۹۲.....	شرح حال در بیماری‌های صفراوی
۹۳.....	معاینه فیزیکی در بیماری‌های صفراوی
۹۳.....	یافته‌های آزمایشگاهی در بیماری‌های صفراوی
۹۴.....	یافته‌های تصویربرداری در بیماری‌های صفراوی
۹۵.....	سنگ کیسه صفرا
۹۵.....	ریسک فاکتورها و روش‌های پیشگیری
۹۵.....	انواع سنگ‌های صفراوی (کله‌لیتیاژیس)
۹۶.....	سنگ صفراوی بی علامت
۹۶.....	کله سیستیت حاد
۹۸.....	کله سیستیت حاد گانگرنه
۹۸.....	کله سیستیت حاد آمفیژماتو
۹۸.....	کله سیستیت حاد بدون سنگ
۹۸.....	کله سیستیت مزمن
۹۹.....	سنگ مجرای کلدوک
۱۰۰.....	کلانژییت حاد
۱۰۱.....	پانکراتیت حاد صفراوی
۱۰۱.....	ایلئوس صفراوی
۱۰۳.....	کانسر کیسه صفرا
۱۰۳.....	کانسر مجاری صفراوی (کلانژیوکارسینوما)
۱۰۵.....	کیست‌های مادرزادی کلدوک
۱۰۵.....	آسیب به مجرای صفراوی و تنگی
۱۰۵.....	آسیب‌های کشف شده در حین جراحی
۱۰۵.....	آسیب‌های کشف شده پس از جراحی
۱۰۶.....	پروسیجرهای صفراوی
۱۰۶.....	کله سیستکتومی لاپاروسکوپی
۱۰۶.....	کله سیستکتومی باز و اکسپلور CBD
۱۰۷.....	ERCP

فصل ۱۷: پانکراس

۱۰۹.....	آناتومی پانکراس
۱۰۹.....	آناتومی مجاری پانکراس
۱۰۹.....	آنومالی‌های پانکراس
۱۱۰.....	خون‌رسانی پانکراس
۱۱۰.....	فیزیولوژی پانکراس
۱۱۱.....	پانکراتیت حاد



مؤسسه فرهنگی انتشاراتی دکتر کامران احمدی

آزمون‌های آنلاین

مؤسسه فرهنگی انتشاراتی دکتر کامران احمدی از سال ۱۳۹۹ و سپس هر ساله اقدام به برگزاری آزمون‌های اینترنتی آنلاین با کیفیت بسیار بالا می‌کند.

ویژگی‌های منحصر به فرد این آزمون‌ها به قرار زیر است :

سؤالات استاندارد



پراکندگی سؤالات از مباحث مهم براساس آنالیز آماری



هر آزمون، ترکیبی از سؤالات آسان، متوسط و دشوار بوده،
اگرچه تأکید بر روی سؤالات متوسط می‌باشد.



پاسخ تشریحی به سؤالات پس از هر آزمون



گزارشی از وضعیت هر داوطلب
(شامل تعداد و درصد سؤالات غلط، صحیح و نزده)



برای اطلاعات بیشتر و تاریخ و مفاد هر آزمون به سایت مؤسسه www.kaci.ir مراجعه کنید.

آشنایی اجمالی با آزمون های آنلاین مؤسسه

چرا باید در آزمون شرکت کرد؟

۱. تا وقتی که افراد در آزمون شرکت نکنند، درس خواندن آنها منظم نمی شود.
۲. آزمون سبب می شود فرد تخمینی از وضعیت خود به دست آورد.



در چه آزمون آزمایشی باید شرکت کرد؟

۱. شرکت در آزمونی که سؤالات آن استاندارد و با امتحان پранترنی و دستیاری شبیه سازی نشده باشد، فقط اتلاف وقت است؛ لذا باید در آزمون هایی شرکت نمود که سؤالات آن استاندارد و با آزمون پранترنی و دستیاری شبیه سازی شده باشد.
۲. تعداد آزمون ها نباید آنقدر زیاد باشد که وقت برای خواندن کم باشد و فرد دچار اضطراب شود و نه آنقدر کم که فرد فاصله بین دو آزمون را گم کند.



شرکت کردن در آزمون های یک مؤسسه بهتر است یا چند مؤسسه؟

- شرکت کردن در آزمون های بیش از یک مؤسسه به علت برنامه متفاوتی که دارند، اثر معکوس داشته و به جای پیشرفت، موجب بی نظمی در برنامه مطالعاتی و سردرگمی می گردد، لذا بهتر است هر داوطلب فقط در آزمون یک مؤسسه شرکت نماید.



چگونه باید برای آزمون آماده شد؟

۱. براساس برنامه آزمون ها، نحوه درس خواندن و زمان بندی خود را مشخص نمایید.
۲. اختصاص زمان مناسب برای هر درس
۳. تهیه یک برنامه ریزی دقیق زمان بندی شده برای هر روز



ارزیابی پس از آزمون چیست؟



۱. بعد از آزمون کار اصلی داوطلبان تازه شروع می شود تا بفهمند که در چه درسی ضعف داشتند و بر روی چه دروسی تسلط داشته اند.
۲. حتماً همان روز آزمون باید تک تک سؤالات را بررسی نموده و موارد زیر را مشخص کنید:
(الف) تعداد سؤالات "درست" (ب) تعداد سؤالات "غلط" (ج) تعداد سؤالات "نزده"
۳. ارزیابی آزمون موجب تکمیل فرآیند آموزش و یادگیری می شود. افراد با کشف ایرادات خود می توانند به تدریج تمام مشکلات و نقائصی که در نحوه مطالعه خود داشته اند را مرتفع سازند و از طرفی با بررسی پاسخ صحیح سؤالات غلط و نزده، آهسته آهسته به دانش خود اضافه نمایند.
۴. برای ارزیابی دقیق وضعیت خود باید نسبت تعداد سؤالات غلط به تعداد صحیح را از فرمول زیر به دست آورید:

تعداد غلط

تعداد صحیح

- (الف) اگر این نسبت کمتر از ۱۵٪ باشد، وضعیت بسیار خوبی دارید چراکه یکی از مهمترین مشکلات افرادی که در امتحان پذیرش دستیار، نمره مورد نظر خود را نمی آورند، بالا بودن این نسبت است که در نهایت موجب کاهش شدید نمره آنها خواهد شد.
- (ب) اگر این نسبت بین ۱۵ تا ۲۵٪ باشد، وضعیت شما خوب نبوده و باید تلاش کنید تا در آزمون های بعدی با تسلط بیشتر بر مطالب، این وضعیت را اصلاح کنید.
- (ج) اگر این نسبت بیشتر از ۲۵٪ باشد، وضعیت اصلاً خوب نیست.





درصد سؤالات فصل ۱۲ در ۲۰ سال اخیر: ۵/۶٪

مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- بلع مواد سوزاننده مری، ۲- بیماری ریفلاکس معده به مری، ۳- دیورتیکول زنگر، ۴- کارسینوم مری، ۵- لیومیوم مری، ۶- آسالاژی، ۷- پرفوراسیون مری، ۸- فتق‌های هیاتال، ۹- آناتومی و تنگی‌های مری

آناتومی مری



تعریف: مری لوله‌ای عضلانی به طول تقریباً ۲۵ سانتی‌متر بوده که حلق را به معده متصل می‌کند.

محل شروع و خاتمه مری: مری در محاذات غضروف کریکونید (مهره C6) شروع می‌شود. در آندوسکوپی، محل شروع مری در فاصله ۱۵ سانتی‌متری از دندان پیشین قرار دارد. مری درست در زیر دیافراگم (محاذات مهره T11) خاتمه می‌یابد که در فاصله ۴۰ سانتی‌متری از دندان‌های پیشین قرار گرفته است.

تقسیم‌بندی

- ۱- مری گردنی: ۳ تا ۵ سانتی‌متر طول دارد.
- ۲ و ۳- مری توراسیک پروگزیمال و میانی: مجموعاً به طول ۱۸ تا ۲۲ سانتی‌متر بوده که از مדיاستن خلفی عبور می‌کند.
- ۴- مری شکمی دیستال: به طول ۳ تا ۶ سانتی‌متر است.

مجاورت‌ها

- ۱- آئورت نزولی توراسیک: آئورت نزولی در سمت چپ مری به سمت پائین حرکت نموده و هنگام عبور از دیافراگم در پشت مری قرار می‌گیرد. به علت قرارگیری آئورت در سمت چپ مری، اغلب دسترسی‌های جراحی مری از طریق توراکوتومی راست صورت می‌گیرد (۱۰۰٪ امتحانی).
- ۲- تراشه و دهلیز چپ: در قدام مری قرار دارند.

دسترسی جراحی: دسترسی جراحی مری به صورت زیر است:

- ۱- ضایعات قسمت پروگزیمال و میانی مری: توراکوتومی راست
- ۲- ضایعات قسمت دیستال مری: توراکوتومی چپ

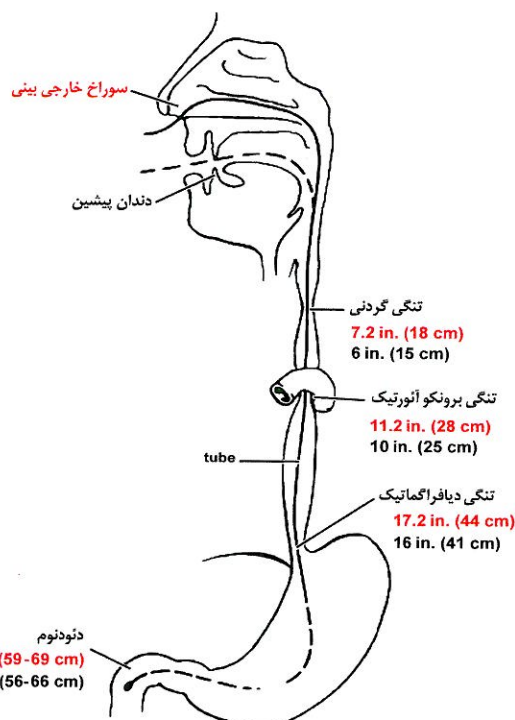
تنگی‌های آناتومیک مری: سه منطقه تنگی آناتومیک در مری از نظر بالینی اهمیت دارند؛ چرا که غالباً محل گیر کردن غذا و اجسام خارجی بلعیده شده در مری هستند (شکل ۱-۱۲):

- ۱- در محاذات عضله کریکوفارنژیوس در ۱۵ سانتی‌متری دندان‌های

پیشین

- ۲- در محل قوس آئورت در ۲۵ سانتی‌متری دندان‌های پیشین

- ۳- در سطح دیافراگم در ۴۱ سانتی‌متری دندان‌های پیشین



شکل ۱-۱۲. تنگی‌های آناتومیک طبیعی مری

اسفنکترهای مری: مری دارای دو اسفنکتر فانکشنال است:

- ۱- اسفنکتر فوقانی مری (UES) در سطح عضله کریکوفارنژیوس
- ۲- اسفنکتر تحتانی مری (LES) در سطح دیافراگم

خون‌رسانی شریانی

- مری گردنی: شریان تیروئیدی تحتانی از تنه شریانی تیروسرویکال
- مری توراسیک: شریان‌های برونشیل و شریان‌های ازوفاجیال کوچک‌تر از آئورت توراسیک

- مری دیستال: شاخه‌های شریان گاستریک چپ

الف) استرنوتومی میانی
ج) تورا کوتومی راست
ب) تورا کوتومی چپ
د) برش شکمی

الف ب ج د



بافت شناسی

- ۱- برخلاف سایر بخش‌های دستگاه گوارش، مری لایه سروزی ندارد.
- ۲- تمام طول مری با اپی تلیوم مطبق سنگفرشی غیرشاخی مفروش گردیده است که در صورت ایجاد مری بارت به سلول‌های استوانه‌ای روده‌ای متاپلاستیک تبدیل می‌گردد.



فیزیولوژی مری

- ۱- در حالت استراحت، بیشتر قسمت‌های مری در وضعیت ریلکس قرار دارد و فقط فشار استراحت UES و LES بالا است (۳۰-۱۲۰ mmHg) برای UES و (۱۵-۳۰ mmHg) برای LES. فشار بالای LES در حالت استراحت، از ریفلکس و رگورژیتاسیون جلوگیری می‌کند.
- ۲- مکانیسم بلع به صورت ارادی و از هسته آمیگوس در بصل النخاع آغاز می‌شود. با آغاز مکانیسم بلع، UES به طور موقت شل شده و غذا وارد مری می‌شود. سپس لقمه غذا با امواج پریستالتیک اولیه مری به سمت پائین حرکت می‌کند. با نزدیک شدن غذا به انتهای مری، LES نیز موقتاً شل می‌شود تا غذا وارد معده شود. پس از عبور غذا، LES دوباره به فشار استراحت بالای خود برمی‌گردد.
- ۳- امواج پریستالتیک ثانویه مری جزء مکانیسم طبیعی بلع نیستند. این حرکات معمولاً به دنبال اتساع یا تحریک مری و یا در صورت وجود انسداد در مسیر حرکت غذا ایجاد می‌شوند. همچنین در صورت باقی ماندن ذرات غذا پس از بلع، این حرکات ممکن است ایجاد شوند تا غذا به طور کامل از مری عبور کند.
- ۴- امواج ثالثیه همواره غیرطبیعی بوده و موجب فیبریلاسیون غیرطبیعی و غیرپیشرونده مری می‌شود.



تظاهرات بالینی بیماری‌های مری

- **دیسفاژی:** به دشواری در انتقال غذا (جامد یا مایع) از دهان به معده، دیسفاژی گفته می‌شود. بیماران از گیرکردن غذا شکایت دارند و می‌توانند محل انسداد را نشان دهند. دیسفاژی معمولاً همراه با درد نیست.
- **آدینوفازی:** به بلع دردناک، آدینوفازی گفته می‌شود. علل آن عبارتند از:
 - ۱- عفونت مری مثل ازوفایت کاندیدیایی، سیتومگالوویروس و ویروس هرپس
 - ۲- وجود جسم خارجی در مری
 - ۳- آسیب به مری

- **گلوبوس هیستریکوس:** به احساس توده در گلو، گلوبوس هیستریکوس گفته می‌شود. بیماران باید به دقت بررسی شوند چرا که ممکن است یک علامت سایکولوژیک نبوده و تظاهر یک توده باشد.
- **سوزش سردل:** حس سوزشی بوده که در قفسه سینه یا گلو، حس می‌گردد.

□ درناژ وریدی

- **مری گردنی:** ورید تیروئیدی تحتانی
- **مری توراسیک:** وریدهای آزیگوس و همی آزیگوس
- **مری دیستانال:** وریدهای کروئری و ورید گاستریک چپ که به سیستم وریدی پورت درناژ می‌شوند.
- ! **توجه:** در سیروز کبدی به همراه هیپرتانسیون پورت، شبکه وریدی تحتانی مری به شکل یک مسیر کلترال جهت درناژ ورید پورت به ورید آزیگوس عمل نموده و موجب واریس مری می‌شود.

□ درناژ لنفاوی

- **مری گردنی:** غدد لنفاوی عمقی گردن (ژوگولار)
- **مری توراسیک:** غدد لنفاوی مدیاستن خلفی از جمله غدد لنفاوی ناف ریه‌ها و غدد لنفاوی پاراتراکئال
- **مری دیستانال:** غدد لنفاوی سلیاک، گاستریک چپ و پاراهیناتال
- ! **توجه:** در کارسینوم مری، اولین غدد لنفاوی درگیر به محل تومور بستگی دارد.

□ عصب‌دهی

● اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک

- ۱- عصب‌دهی پروگزیمال مری از طریق اعصاب راجعه حنجره از عصب واگ و زنجیره سمپاتیک گردنی صورت می‌گیرد.
- ۲- عصب‌دهی قسمت میانی و دیستانال مری از طریق عصب واگ و زنجیره سمپاتیک توراسیک صورت می‌گیرد.
- ! **توجه:** آسیب به عصب راجعه حنجره علاوه بر فلج تارهای صوتی موجب اختلال مکانیسم بلع و افزایش ریسک آسپیراسیون می‌شود.
- ! **توجه:** فیبرهای آوران درد احشایی از طریق اعصاب سمپاتیک به بخش فوقانی نخاع توراسیک منتقل می‌شوند. این مسیر با فیبرهای حسی قلب مشترک بوده؛ به همین علت آنژین قلبی می‌تواند شبیه دردهای ناشی از مری (مثل اسپاسم یا ریفلکس اسید) باشد.

- **شبکه عصبی میانتریک:** از اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک تشکیل گردیده که در موسکولایس پروپریا در بین لایه‌های عضلانی حلقوی و طولی قرار دارد. این شبکه، حرکات پریستالتیک مری را کنترل می‌کند. اگر شبکه عصبی میانتریک آسیب ببیند به علت اختلال در شل شدن LES موجب آشالازی می‌گردد.

- **مثال:** در گزارش آندوسکوپی گوارشی فوقانی مرد ۵۰ ساله با جثه متوسط، توموری به فاصله ۳۲ سانتی متر از دندان‌های پیشین گزارش شده است. محل آناتومیک تقریبی این تومور عبارت است از: (پرانترنی میان دوره - خرداد ۱۴۰۰)

الف) حد فاصل مری گردنی و توراسیک

ب) مری توراسیک تحتانی

ج) تنه معده

د) کاردیای معده

الف ب ج د

- **مثال:** در یک مرد ۵۰ ساله طی مدت کوتاهی بعد از اتساع پنوماتیک اسفنکتر تحتانی مری (LES) جهت درمان آشالازی، درد سینه ایجاد گردیده است. در بررسی گوارشی فوقانی با ماده حاجب محلول در آب، اکستروازیشن ماده حاجب در سطح دیستانال مری، گزارش گردیده است. بیمار جهت ترمیم فوری به اتاق عمل برده می‌شود. بهترین برش جراحی برای این بیمار چیست؟ (پره‌تست لارنس)

● اندیکاسیون‌های مانومتري

- ۱- آشالازی
- ۲- اسپاسم مری
- ۳- GERD

■ مانیتورینگ pH مری

● کاربرد: مانیتورینگ pH قسمت دیستال مری، روش استاندارد طلایی

تشخیص ریفلاکس معده به مری (GERD) است. مصرف PPIs و H2 بلوکرها باید ۷ روز قبل از انجام pH متری قطع گردد.

● تفسیر نتایج: pH متری ۲۴ ساعته، ۶ حالت از pH غیرطبیعی در دیستال مری را اندازه‌گیری می‌کند:

- ۱- درصد کل زمانی که pH کمتر از ۴ است.
- ۲- درصد زمانی که در حالت ایستاده، pH کمتر از ۴ است.
- ۳- درصد زمانی که در حالت خوابیده به پشت (Supine)، pH کمتر از ۴ است.

۴- تعداد اپیزودهایی که pH کمتر از ۴ است.

۵- تعداد اپیزودهایی که بیشتر از ۵ دقیقه، pH کمتر از ۴ است.

۶- طولانی‌ترین اپیزود (به دقیقه) که pH کمتر از ۴ است.

نتایج pH متری بیمار با افراد طبیعی مقایسه شده و یک امتیاز ترکیبی براساس میانگین و انحراف معیار محاسبه می‌شود. به این امتیاز، امتیاز DeMeester گفته می‌شود. امتیاز بیشتر از ۱۴/۷۲ در تعیین این که بیمار از جراحی آنتی‌ریفلاکس سود می‌برد، بسیار اختصاصی است.

● **توجه!** اپیزودهای کوتاه مدت pH کمتر از ۴ حاکی از اختلال فانکشن پخش تحتانی مری بوده و اپیزودهای طولانی مدت pH کمتر از ۴ به معنی اختلال در پاکسازی اسید از مری است.

■ روش‌های تصویربرداری

● CT-Scan و MRI: برای تشخیص بیماری‌های مری کمتر مفید

بوده و بیشتر جهت بررسی متاستازهای دوردست کارسینوم مری به کار برده می‌شوند (به ویژه اگر با PET-Scan همراه باشند). MRI و CT-Scan همچنین جهت بررسی درگیری ساختمان‌های اطراف مری مثل آنورت، تراشه و غدد لنفاوی به کار برده می‌شود. اگر در CT-Scan، این ارگان‌های مجاور درگیر باشند به معنی غیرقابل رزکت بودن تومور نیست.

● **نکته:** CT-Scan با کنتراست خوراکی در موارد مشکوک به پرفوراسیون مری وقتی که CXR، پلورال افیوژن سمت چپ را نشان می‌دهد، کمک‌کننده است.

■ آندوسکوپی فوقانی

- ۱- انجام آندوسکوپی مستقیم برای تمام بیماری‌های مری الزامی است.
- ۲- آندوسکوپی در بسیاری از بیماری‌های مری، نقش تشخیصی و درمانی دارد و امکان مشاهده مستقیم بیماری‌های مری و بیوپسی را فراهم می‌کند.
- ۳- در هنگام انجام آندوسکوپی، می‌توان دیلاتاسیون تنگی‌ها و تزریق دارو برای درمان واریس و اختلالات LES را انجام داد.
- ۴- در صورت شک به دیورتیکول مری، یا آسیب شدید با مواد سوزاننده، آندوسکوپی باید با احتیاط انجام شود؛ چرا که ریسک پرفوراسیون مری وجود دارد.

۵- در GERD، از آندوسکوپی برای بررسی وسعت ازوفازیت ناشی از ریفلاکس، وجود مری بارت و یا دیس‌پلازی و تعیین آناتومی فتق هیاتال استفاده می‌شود.

■ **ریفلاکس یا رگورژیتاسیون:** به احساس برگشت مایعات از معده به گلو، گفته می‌شود. سوزش سردل و ریفلاکس در بیماری‌های زیر دیده می‌شوند:

- ۱- GERD
- ۲- آشالازی
- ۳- سوزش سردل فانکشنال (مری تحریک پذیر)
- ۴- تنگی‌های مری

● **توجه!** سوزش سردلی که به طور خودبه‌خودی طی چند ماه خوب می‌شود، می‌تواند نشانه یک بیماری جدی مثل کارسینوم یا تنگی مری باشد.

■ **برونشیت یا پنومونی راجعه:** برونشیت یا پنومونی راجعه به ویژه در افراد خیلی جوان و مُسن نشانه آسپیراسیون راجعه محتویات مری یا معده است. علل آن عبارتند از:

- ۱- انسداد مری
- ۲- مالفورم‌های مادرزادی
- ۳- دیورتیکول
- ۴- هرنی هیاتال بزرگ
- ۵- اختلالات حرکتی مری

■ **آئمی و خونریزی:** ازوفازیت اولسراتیو، شایع‌ترین علت خونریزی مری بوده و معمولاً موجب خون مخفی در مدفوع می‌شود.

■ **سکسکه:** نشانه تحریک دیافراگم بوده و علل آن عبارتند از:

- ۱- فتق دیافراگماتیک
- ۲- دیلاتاسیون حاد معده
- ۳- انفارکتوس ساب‌اندوکار دیال

■ **افتراق بیماری مری از آنژین صدری:** به علت وجود مسیر حسی مشترک اعصاب سمپاتیک مری و قلب، گاهی بیماری‌های مری علائمی ایجاد می‌کنند که افتراق آن از آنژین قلبی امکان پذیر نیست. جهت افتراق توجه به نکات زیر کمک‌کننده است:

- ۱- علائم بیماری‌های مری با تغییر پوزیشن به ویژه خم شدن به جلو بدتر می‌شود.
- ۲- علائم بیماری‌های مری با آروغ زدن و تا حدودی توسط نیتروگلیسیرین تسکین می‌یابند. نیتروگلیسیرین علائم اختلالات اسپاستیک مری مثل اسپاسم دیستال مری را مشخصاً بهبود می‌دهد.



بررسی‌های تشخیصی مری

■ **ازوفاگوگرافی با باریوم:** در بیماری‌های ساختمانی و حرکتی مری، ازوفاگوگرافی با باریوم، اولین تست تشخیصی ارجح است.

۱- اولین روش بررسی دیسفاژی، رگورژیتاسیون و سوزش سردل، ازوفاگوگرافی با باریوم است.

۲- به کمک آن می‌توان فتق هیاتال، دیورتیکول و انسداد را تشخیص داد.

۳- در صورت شک به فتق هیاتال باید این روش در پوزیشن‌های مختلف انجام شود.

■ مانومتري مری

● **کاربرد مانومتري:** مانومتري مری امکان اندازه‌گیری مستقیم و همزمان فشار داخل لومنی مری را فراهم می‌کند. از این روش برای بررسی عملکرد UES و LES و همچنین اختلالات انقباضی تنه مری استفاده می‌شود.

تشخیص: تشخیص قطعی GERD تنها با کمک علائم بالینی امکان پذیر نیست؛ چرا که بیمارانی که علائم تیپیک را دارند، همیشه مبتلا به GERD نیستند.

● **اقدامات تشخیصی تهاجمی:** معمولاً زمانی استفاده می‌شوند که مداخله جراحی برای بیمار مطرح بوده یا عوارض GERD (تنگی یا مری بارت) ایجاد شده باشند. بررسی‌های مناسب قبل از جراحی جهت اطمینان از بالا بودن احتمال موفقیت جراحی ضروری هستند.

● **روش‌های تشخیصی اصلی:** اقدامات تشخیصی GERD باید شامل موارد زیر باشد:

۱- pH متری مری (استاندارد طلایی تشخیص)

۲- Barium Swallow

۳- آندوسکوپی فوقانی

● **مانومتري مری:** مانومتري مری اغلب برای Rule out اختلالات حرکتی مری و انتخاب نوع جراحی آنتی‌ریفلاکس انجام می‌شود.

● **تست‌های تخلیه معده:** در بیمارانی که علائم نفخ، تهوع و استفراغ دارند، جهت Rule out اختلالات تخلیه معده استفاده می‌شوند.

عوارض

● **تنگی دیستال مری (Peptic stricture)**

● **مری بارت:** به متاپلازی روده‌ای مخاط قسمت دیستال مری، مری بارت گفته می‌شود. مری بارت مستعد ایجاد دیسپلازی بوده و ممکن است موجب بدخیمی در دیستال مری شود. دیسپلازی در بررسی هیستولوژیک می‌تواند Low-grade یا High-grade باشد:

۱- دیسپلازی Low-grade: در این موارد، فالوآپ با آندوسکوپی هر ۶ تا ۱۲ ماه به همراه بیوپسی از ۴ کوآدران مری در هر ۱ تا ۲ سانتی متر از بافت درگیر مری توصیه می‌گردد.

۲- دیسپلازی High-grade: این موارد باید توسط پزشک متخصص مری مدیریت شوند و اقدام درمانی، از درمان آندوسکوپی تا ازوفازکتومی می‌تواند متغیر باشد.

● **درمان دارویی:** در حال حاضر قدم اول در درمان GERD، شامل اصلاح رفتار و استفاده از داروهای PPI است.

● **اصلاح رفتار:** تغییرات رفتاری در GERD شامل موارد زیر هستند:

- ۱- پرهیز از خوردن غذا در اواخر شب
 - ۲- خوابیدن در یک شیب ملایم (به طوری که سرو قفسه سینه بالاتر از شکم قرار گیرد)
 - ۳- اجتناب از مصرف موادی که سبب شل شدن LES می‌شوند (مانند سیگار، الکل، شکلات، قهوه و فلفل)
- سایر مداخلات رفتاری و اثر آنها در GERD در جدول ۱-۱۲ آورده شده است.

● **مهارکننده‌های پمپ پروتون (PPIs):** داروهای PPI، علائم ریفلاکس را در بیش از ۹۰٪ موارد کنترل می‌کند. عوارض این داروها عبارتند از:

- ۱- کاهش تراکم استخوان
- ۲- کولیت ناشی از کلستریدیوم دیفیسیل
- ۳- مشکلات کلیوی

درمان جراحی

● **اندیکاسیون‌ها:** در بیمارانی که درمان غیرجراحی موفقیت‌آمیز نبوده یا تمایل دارند که از عوارض PPIs اجتناب کنند، جراحی گزینه مناسبی است.

۶- امروزه از روش‌های پیشرفته آندوسکوپی برای انجام جراحی‌های بدون برش مثل میوتومی کریکوفارنژیال جهت درمان دیورتیکول زنگرو و میوتومی آندوسکوپی از راه دهان (POEM) در آشالازی می‌توان استفاده کرد.

سونوگرافی آندوسکوپی (EUS)

کاربردها

۱- به کمک EUS، دیواره مری و غدد لنفاوی مجاور آن به دقت مشاهده می‌گردد.

۲- EUS در Staging سرطان مری به کار برده می‌شود و به کمک آن می‌توان عمق و تهاجم تومور (T) را مشخص کرد و از غدد لنفاوی غیرطبیعی به کمک FNA بیوپسی تهیه کرد (N).

۳- EUS برای کشف ضایعات اینترامورال مانند لیومیوم نیز به کار برده می‌شود.

■ **مثال** بیماری ۶۰ ساله با دیسفاژی مراجعه می‌کند، اولین اقدام برای ارزیابی بیمار پس از معاینات اولیه چیست؟

(پرانتزی شهریور ۹۴ - دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) ازوفاگوسکوپی

ب) اندوسونوگرافی

ج) Barium Swallow همراه با بررسی معده و دئودنوم

د) مانومتري مری

الف ب ج د



بیماری ریفلاکس معده به مری (GERD)

● **تعریف:** به برگشت محتویات معده به دیستال مری از طریق LES، ریفلاکس معده به مری گفته می‌شود. ریفلاکس گهگاهی محتویات معده به دیستال مری یک پدیده فیزیولوژیک طبیعی بوده و این امر افتراق ریفلاکس پاتولوژیک از فیزیولوژیک را دشوار می‌سازد.

● **اتیولوژی:** GERD به علت اختلال در عملکرد LES ایجاد می‌شود. علل اختلال در عملکرد LES عبارتند از:

۱- پرولاپس LES به داخل قفسه سینه که در فتن هیاتال دیده می‌شود. اگرچه بیماری ریفلاکس به طور شایعی با فتن هیاتال همراهی دارد ولی تمام مبتلایان به ریفلاکس، فتن هیاتال ندارند و از طرفی تمام مبتلایان به فتن هیاتال، ریفلاکس ندارند.

۲- افزایش فشار داخل معده

۳- شل شدن LES به علل دارویی یا غذایی

۴- اختلالات حرکتی مری

● **علائم بالینی:** علائم GERD به ۲ دسته علائم تیپیک و آتیپیک تقسیم می‌شوند:

● **علائم تیپیک:** شامل سوزش سردل (Heartburn) و رگوریتاسیون است. وجود علائم تیپیک به همراه پاسخ درمانی مناسب به داروهای ضد ریفلاکس، قوی‌ترین پیش‌بینی‌کننده پاسخ درمانی خوب به جراحی آنتی‌ریفلاکس در بیمارانی است که تست pH / ایمپدانس آنها غیرطبیعی است.

● **علائم آتیپیک:** شامل سرفه، گرفتگی صدا، درد قفسه سینه و علائم آسم است. علائم آتیپیک پاسخ کمتری به جراحی آنتی‌ریفلاکس می‌دهند.



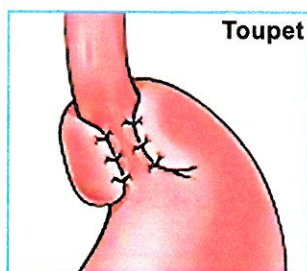
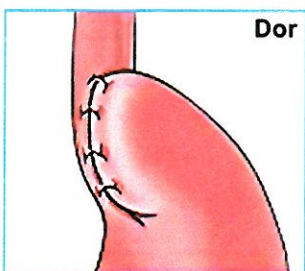
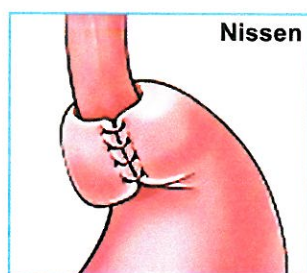
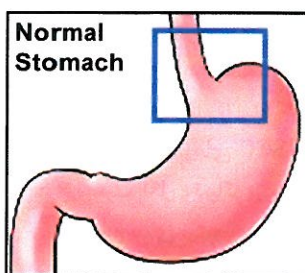
جدول ۱۲-۱. تغییرات رفتاری برای درمان GERD

تغییر	کارآمدی LES	فشار و تخلیه معده	تحریک مخاط
رفتار تغذیه‌ای		+	
محتوای رژیم غذایی		+	+
تغییرات وضعیتی		+	
عادات اجتماعی		+	+
داروها	+	+	+
چاقی		+	



جدول ۱۲-۲. روش‌های جراحی آنتی ریفلاکس

روش جراحی	درجه چرخش معده	اپروچ جراحی
Nissen	۳۶۰	شکمی یا توراسیک
Belsey-Mark	۲۴۰	توراسیک
Toupet	۲۷۰ خلفی	شکمی
Dor	۱۸۰ قدامی	شکمی
Hil	صفر	شکمی



شکل ۱۲-۲. انواع روش‌های جراحی ریفلاکس معده به مری

برخلاف درمان دارویی، جراحی با تقویت LES ضعیف، علت آناتومیک GERD را برطرف نموده و ریفلاکس محتویات معده به مری را کاهش می‌دهد.

● فاکتورهای پیش‌بینی‌کننده موفقیت جراحی

۱- مثبت بودن تست pH متری

۲- وجود علائم تیپیک ریفلاکس

۳- بهبود علائم با داروهای PPI

● اصول جراحی آنتی ریفلاکس

۱- بازسازی ۲ تا ۳ سانتی‌متری قسمت داخل شکمی مری

۲- بستن دیافراگم

۳- تقویت LES که معمولاً با فوندوپلیکاسیون انجام می‌شود.

● فوندوپلیکاسیون Nissen: این روش شایع‌ترین روش جراحی

آنتی ریفلاکس است. روش Nissen با هر دو اپروچ شکمی و توراسیک قابل انجام است؛ هرچند جراحی عمدتاً از طریق شکم انجام شده و حلقه کردن مری به طور کامل و ۳۶۰ درجه انجام می‌شود. سایر روش‌های جراحی در جدول ۱۲-۲ آورده شده‌اند (شکل ۱۲-۲).

● گاستروپلاستی کولیس: در مواردی که به علت GERD مزمن

و شدید، مری کوتاه شده است، می‌توان به همراه فوندوپلیکاسیون، از روش گاستروپلاستی کولیس (Wedge fundectomy) استفاده کرد. در این روش بخشی از فوندوس معده به شکل یک لوله درآمده و موجب طولی شدن طول مری داخل شکمی می‌شود.

■ مثال خانم ۳۰ ساله‌ای به دلیل سوزش و درد اپی‌گاستر مراجعه نموده

است. دردهای بیمار گهگاهی بوده و از ترش کردن متناوب شاکی است. با توجه به محتمل‌ترین تشخیص، بهترین اقدام کدام است؟

(پارتنری شهریور ۹۷ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

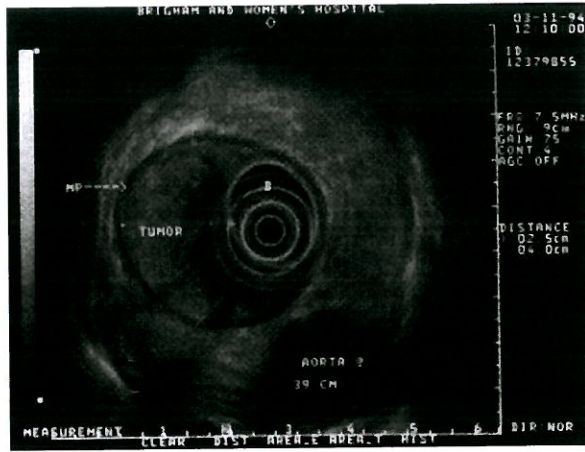
الف) درمان طبی با امپرازول ۸ هفته

ب) ازوفاگرافی با گاستروگرافین

ج) PH متری ۲۴ ساعته

د) آندوسکوپی فوقانی

الف ب ج د



شکل ۳-۱۲. سونوگرافی آندوسکوپی مری (EUS)

بارت و به دنبال آن کاهش ریسک آدنوکارسینوم مری همچنان مورد اختلاف نظر است.

یادآوری مهم‌ترین ریسک فاکتور آدنوکارسینوم مری، مری بارت است.

نظاهارات بالینی: هر دو نوع سرطان مری، معمولاً با دیسفاژی نسبت به غذاهای جامد و کاهش وزن تظاهر می‌کنند.

● **آدنوکارسینوم:** در آدنوکارسینوم، سابقه ریفلاکس معده به مری به فراوانی دیده می‌شود. بیماران مبتلا به آدنوکارسینوم مری، در هنگام مراجعه سالم‌تر بوده و پیشرفت بیماری آنها کمتر است (به ویژه اگر بیمار به علت مری بارت تحت مراقبت با آندوسکوپی بوده باشد).

● **SCC:** مبتلایان به SCC مری، معمولاً با بیماری پیشرفته‌تر و کاهش وزن شدیدتر، مراجعه نموده و سابقه مصرف الکل و سیگار دارند.

اقدامات تشخیصی

● **Barium Swallow:** معمولاً اولین تست تشخیصی برای بررسی علت دیسفاژی، بلع باریوم است. در بلع باریوم، غالباً تنگی مری به همراه نقص پرشدگی نامنظم (Filling defect) دیده می‌شود.

● **CT-Scan:** معمولاً برای ارزیابی میزان گسترش تومور و نیز مشاهده غدد لنفاوی غیرطبیعی از CT-Scan استفاده می‌شود. هرچند CT-Scan به تنهایی برای اثبات تهاجم تومور به ساختارهای اطراف مناسب نیست، چرا که نمی‌تواند بین التهاب موضعی و تهاجم واقعی تومور افتراق بدهد.

● **آندوسکوپی:** برای تأیید بافتی بدخیمی انجام آندوسکوپی و بیوپسی الزامی است.

● **EUS:** برای تعیین عمق تهاجم تومور، از EUS استفاده می‌شود. همچنین EUS در لوکالیزه کردن غدد لنفاوی مشکوک مجاور مری و آسپیراسیون آنها از طریق FNA، کمک‌کننده است (شکل ۳-۱۲).

● **برونکوسکوپی:** در تومورهای قسمت پروگزیمال و میانی مری، جهت Rule out درگیری تراکئوبرونشیل، برونکوسکوپی انجام می‌شود.

● **PET-Scan:** ترکیب PET و CT-Scan برای تشخیص متاستازهای دوردست مناسب است. علاوه بر غدد لنفاوی، متاستاز دوردست به کبد و ریه شایع است.

مثال یک زن ۵۰ ساله به علت سوزش شدید سردل و برگشت غذا در وضعیت درازکش بعد از غذا خوردن به درمانگاه مراجعه نموده است؛ علائم بیمار با مصرف درازمدت داروهای PPI، تحت کنترل بوده، ولی هم اکنون تمایل به جراحی آنتی ریفلاکس دارد. BMI ایشان ۳۲/۴ است. مفیدترین تست جهت پیش‌بینی رفع علائم بعد از جراحی کدامیک از موارد زیر است؟

(پره‌تست لارنس)

الف) مانومتري مری

ب) CT-Scan (ب قفسه سینه و شکم)

ج) مانیتورینگ pH ۲۴ ساعته

د) آندوسکوپی فوقانی

الف ب ج د

مثال در برخورد با بیمار مبتلا به بیماری ریفلاکس گاستروازوفاژیال (GERD)، وجود هر کدام از موارد زیر جزء اندیکاسیون‌های جراحی می‌باشد، بجز:

الف) در صورتی که اقدامات مراقبتی نگهدارنده شکست خورده باشد.

ب) هنگامی که بیمار نمی‌تواند داروهای مهارکننده پمپ پروتون (PPI) را تحمل کند.

ج) وجود سابقه خانوادگی کانسر مری

د) بروز مری بارت با دیسپلازی بالا

الف ب ج د



کارسینوم مری

انواع هیستولوژیک: سرطان مری دو نوع هیستولوژیک دارد. اگرچه هر دو نوع پیش‌آگهی ضعیفی دارند و مشابه هم درمان می‌شوند، اما اتیولوژی، اپیدمیولوژی و ویژگی‌های آناتومیک آنها با هم تفاوت‌های زیادی دارد.

● **کارسینوم سلول سنگفرشی (SCC)**

۱- تا همین اواخر، SCC شایع‌ترین سرطان مری در آمریکای شمالی و اروپا بود؛ اما امروزه آدنوکارسینوم شایع‌تر است.

۲- SCC مری در آمریکایی‌های آفریقایی‌تبار و مردان ۴ برابر شایع‌تر است.

۳- SCC عمدتاً در قسمت پروگزیمال و میانی مری دیده می‌شود، هرچند می‌تواند قسمت دیستال را نیز درگیر کند.

۴- ریسک فاکتورهای SCC مری، عبارتند از:

● مصرف الکل و تنباکو (ریسک فاکتورهای اصلی)

● میزان بالای نیتروزآمین در رژیم غذایی

● کمبودهای تغذیه‌ای برخی از ویتامین‌ها و مواد معدنی (مانند سندرم Plummer-Vinson)

● استعداد ژنتیکی (مانند Tylosis)

● آشالازی

● سابقه آسیب مری با مواد سوزاننده

● آدنوکارسینوم

۱- در حال حاضر، آدنوکارسینوم شایع‌ترین سرطان مری در آمریکای شمالی و اروپا است.

۲- شیوع آدنوکارسینوم در سفیدپوستان بیشتر است.

۳- آدنوکارسینوم قسمت دیستال مری را درگیر می‌کند و با مری بارت ناشی از GERD ارتباط دارد.

۴- هرچند در ارتباط مری بارت و آدنوکارسینوم مری اختلاف نظر وجود ندارد، اما نقش PPIs و جراحی‌های آنتی ریفلاکس جهت کاهش پیشرفت مری



جدول ۳-۱۲. معیارهای تشخیص مراحل اولیه سرطان مری (Stage IIa و پائین تر)

محل تومور	Grade	M	N	T	
اطلاعی در دسترس نیست	تمام گریدها	M0	N0	T2 یا پائین تر	آدنوکارسینوم مرحله IIa و پائین تر
هر محلی که باشد	تمام گریدها	M0	N0	T1	SCC مرحله IIa و پائین تر
هر محلی که باشد	G1	M0	N0	T2-3	
قسمت تحتانی مری	G2-3	M0	N0	T2-3	

درمان نئوادجوان

● **هدف:** از آنجایی بسیاری از موارد کانسر مری در مراحل پیشرفته ظاهر می‌یابند، هدف از درمان نئوادجوان، کاهش Stage تومور و بهبود بقای بیمار پس از جراحی است.

● **اثربخشی:** بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند که نتایج کمورادیوتراپی نئوادجوان به همراه جراحی بهتر از جراحی به تنهایی است. بیشترین میزان بهبود بقا در بیمارانی دیده می‌شود که پاسخ کامل به درمان نئوادجوان می‌دهند و در نمونه حاصل از رزکسیون، هیچ تومور باقیمانده‌ای دیده نمی‌شود. استفاده از کمورادیوتراپی نئوادجوان هنوز مورد بحث می‌باشد.

● **روش انجام:** پروتکل درمان نئوادجوان شامل یک دوره ۵-فلوروراسیل و سیس پلاتین به همراه ۴۵ Gy رادیاسیون در طی ۶ تا ۷ هفته است. جراحی رزکسیون تومور، یک ماه پس از اتمام کمورادیوتراپی انجام می‌شود.

درمان تسکینی (Palliative)

● **هدف:** در بیمارانی که در مراحل انتهایی قرار دارند، هدف از درمان تسکینی، رفع دیسفاژی شدید و انسداد است.

● **کمورادیوتراپی:** کمورادیاسیون یکی از درمان‌های تسکینی مؤثر بوده و اثر آن معمولاً پایداری بیشتری دارد. اثر کمورادیاسیون سریعاً ایجاد نگردیده و به چند هفته زمان نیاز دارد.

● **آندوسکوپي:** اکثر روش‌های آندوسکوپیک موجب رفع سریع علائم شده اما خطر عوارضی مثل پرفوراسیون بیشتر است. همچنین ممکن است آثار آنها مدت زیادی دوام نداشته باشد.

۱- اتساع آندوسکوپیک: با استفاده از دیلاتورها یا بالون می‌توان دیسفاژی بیمار را سریعاً بهبود بخشید. این روش‌ها آسان و در دسترس هستند اما مدت اثر آنها کوتاه است و ریسک پرفوراسیون مری وجود دارد.

۲- استنت گذاری: استنت‌های فلزی قابل اتساع برای درمان ضایعات انسدادی به کار برده می‌شوند. استنت‌ها می‌توانند علائم بیمار را به سرعت بهبود بخشند اما نیاز به تخصص و تجربه دارند. عود علائم انسداد ممکن است در عرض چند ماه پس از کارگذاری استنت رخ دهد که نیاز به مداخله مجدد دارد.

۳- درمان با لیزر: این روش با ریسک بالای پرفوراسیون همراه هستند.

۴- فتودینامیک‌تراپی: در این روش، از مواد حساس‌کننده به نور استفاده شده و سپس با فتوتراپی موضعی، تومور تخریب می‌شود. با توجه به عمق نفوذ کم نور لیزر، خطر پرفوراسیون کمتر بوده اما حجم تومور تخریب شده نیز اندک است.

■ **Staging سرطان مری:** در تومورهای Stage IIa و پائین تر، تهاجم موضعی تومور اندک بوده و درگیری لنفاوی و متاستاز وجود ندارد. افتراق بین مراحل اولیه و پیشرفته سرطان مری بسیار مهم است؛ چرا که بقای ۵ ساله برای مراحل I و IIa، حدود ۵۰٪ یا بالاتر است؛ درحالی‌که این میزان برای مراحل IIb تا IV، کمتر از ۳۰٪ است (جدول ۳-۱۲).

■ **درمان جراحی:** رزکسیون جراحی بهترین درمان علاج بخش برای سرطان مری است. نتایج رزکسیون علاج بخش مری همچنان ضعیف بوده و بقای ۵ ساله حدود ۲۰٪ است. تنها در تومورهایی که در مراحل اولیه قرار دارند (تومورهایی که درگیری لنفاوی نداشته یا پس از کمورادیوتراپی نئوادجوان پسرفت قابل توجهی نشان می‌دهند)، بقای طولانی مدت بیشتر از ۵۰٪ است. اساس جراحی کارسینوم مری، رزکسیون کامل تومور به همراه بازسازی مری با استفاده از بخش‌های دیگر GI است.

■ **جایگزین‌های مری:** در صورت رزکسیون مری، می‌توان از معده، کولون و ژژنوم برای بازسازی مری استفاده کرد.

● **معده:** شایع‌ترین عضوی که به عنوان جایگزین مری استفاده می‌شود، معده است. در حین جراحی، شریان‌های گاستریک چپ و گاستریک کوتاه جدا می‌شوند و در نتیجه، فوندوس معده به راحتی به قفسه سینه یا گردن منتقل می‌شود. در این وضعیت، خونرسانی معده از طریق شریان‌های گاستریک راست و گاستروئودونال صورت می‌گیرد. از آنجایی که در حین رزکسیون مری، عصب واگ قطع می‌گردد، برای تسهیل تخلیه معده، پیلورومیوتومی هم انجام می‌شود.

● **کولون چپ:** پس از معده، دومین عضوی که به عنوان جایگزین مری استفاده می‌شود، کولون چپ است. قبل از جراحی، بیمار باید کولونوسکوپی و آنژیوگرافی احشایی شود تا از فقدان پاتولوژی و نیز وجود خونرسانی کافی کولون اطمینان حاصل گردد.

● **ژژنوم:** از ژژنوم به ندرت به عنوان جایگزین مری استفاده می‌شود. معمولاً از ژژنوم به عنوان یک گرافت آزاد (Free graft) به‌ویژه در موارد رزکسیون مری گردنی استفاده می‌شود.

❗ **توجه:** در مواردی که از فوفاکوتومی دیستال به همراه گاسترکتومی توتال انجام می‌شود، می‌توان از روش Roux-en-Y برای بازسازی لوله گوارش استفاده کرد.

■ **روش‌های جراحی:** دو رویکرد جراحی برای رزکسیون مری وجود دارد که شامل توراوتومی و روش ترانس هیاتال است.

● **رویکرد توراوتومی:** این رویکرد از گذشته روش استاندارد برداشتن مری بوده است و رزکسیون تومور در این روش تمیزتر و با دید مستقیم‌تر صورت می‌گیرد. اما این روش موربیدیتی بیشتری نسبت به برش شکمی دارد. شایع‌ترین روش توراوتومی، روش ایور لوئیس بوده که در آن از یک برش شکمی به همراه یک برش توراوتومی راست استفاده می‌شود.

❗ **توجه:** برای تومورهای دیستال مری که به معده گسترش یافته‌اند، از برش توراوکوبدومینال چپ استفاده شده و تومور به صورت En block رزکت می‌شود.

● **رویکرد ترانس هیاتال:** در این روش، از برش توراوتومی استفاده نمی‌شود؛ لذا برای بیمارانی که عملکرد ریوی ضعیف یا سابقه جراحی مازور توراکس دارند، مناسب‌تر است. در رویکرد ترانس هیاتال یک برش گردنی و یک برش شکمی زده می‌شود. این روش برای تومورهای موضعی محدود که دیستال مری را درگیر کرده‌اند (و اغلب در همراهی با مری بارت دیده می‌شوند)، مناسب است.

پرفوراسیون مری



آسیب مری گردنی

■ اتیولوژی

- ۱- اغلب آسیب‌های مری گردنی ناشی از مداخلات آندوسکوپی به ویژه در محل اسفنکتر کریکوفارنژیال است.
- ۲- تروماهای نافذ به گردن

■ **فیزیوپاتولوژی:** نگرانی اصلی در پرفوراسیون مری گردنی، سپسیس است. عفونت می‌تواند به سرعت از مری گردنی به فضای رتروویسرال (در پشت مری و قدام فاسیای پره‌ورتبرال) و از آنجا به مدیاستین خلفی گسترش یابد و سبب مدیاستینیت خلفی نزولی گردد.

■ **تظاهرات بالینی:** علائم اولیه آسیب مری گردنی شامل درد هنگام بلع و فلکسیون گردن است. تندرئس گردن و کریپتاسیون ممکن است وجود داشته باشد.

■ تشخیص

- ۱- آسیب مری گردنی و نیاز به جراحی معمولاً با کمک شرح حال، معاینه و گرافی ساده مطرح می‌شود.
- ۲- در X-ray ساده، هوا در فضای رتروویسرال رؤیت گردیده که ممکن است به پائین گسترش یافته و سبب ایجاد پنومومدیاستین شود.
- ۳- مثبت شدن ازوفاگوگرام با باریوم ضروری نبوده؛ زیرا در ۲۰٪ موارد پرفوراسیون مری گردنی، ممکن است این تست منفی باشد.

■ درمان

- ۱- درمان آسیب مری گردنی شامل آنتی‌بیوتیک‌های وریدی، دبریدمان جراحی و درناژ است.
- ۲- دبریدمان جراحی از طریق برش گردنی در نزدیک محل آسیب انجام می‌شود. در حین جراحی، دبریدمان و درناژ فضای رتروویسرال باید انجام شود و در صورت گسترش عفونت به پائین، مدیاستین خلفی فوقانی نیز باید درناژ گردد.
- ۳- اگر بیمار به مدت طولانی نتواند غذا بخورد، باید لوله گاستروستومی کارگذاری شود.
- ۴- می‌توان بخش آسیب‌دیده مری را به صورت اولیه ترمیم کرد اما این اقدام ضروری نیست؛ چرا که بسیاری از آسیب‌های مری گردنی با درناژ کافی، محدودیت تغذیه از راه دهان و فقدان انسداد در دیستال مری، به طور خودبه‌خود، ترمیم می‌شوند.
- ۵- در صورت وجود آسیب هم‌زمان تراشه، باید یک فلب عضلانی پایه‌دار بین مری و تراشه قرار داده شود تا از تشکیل فیستول تراکئوآزوفاژیال جلوگیری شود.



آسیب مری توراسیک

■ اتیولوژی

- ۱- اغلب پرفوراسیون‌های مری توراسیک به دلیل انجام مداخلات روی مری به ویژه پس از دیلاتاسیون انسداد دیستال مری (مانند تنگی پپتیک) رخ می‌دهند.

■ مثال شایع‌ترین کارسینوم مری کدام گزینه است؟

(پراثرنی اسفند ۹۷ - دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) SCC

ب) GIST

ج) سارکوم نسج نرم

الف ب ج د

■ مثال مرد ۶۰ ساله‌ای با دیسفاژی گرید ۳، به دلیل تومور قسمت

دیستال مری با پاتولوژی آدنوکارسینوم مراجعه کرده است. جهت مرحله‌بندی بیماری در مرحله اول کدام اقدام توصیه می‌شود؟

(دستیاری - تیر ۱۴۰۰)

الف) سونوگرافی آندوسکوپی

ب) PET-Scan CT قفسه سینه و شکم

ج) PET-CT

د) MRI قفسه سینه

الف ب ج د

■ مثال دقیق‌ترین تست جهت ارزیابی عمق نفوذ کانسر مری کدام است؟

(پراثرنی میان دوره - آذر ۹۷)

الف) PET-Scan

ب) CT-Scan

ج) آندوسونوگرافی

د) آندوسکوپی فوقانی

الف ب ج د

■ مثال خانم ۶۵ ساله مورد آدنوکارسینوم مری جهت انجام عمل جراحی

ارجاع داده شده است. از لحاظ کلینیکی بجز شکایت از دیسفاژی به جامدات مشکل دیگری نداشته است. در CT-Scan انجام شده نیز تنها ضخیم‌شدگی مری در بخش‌های میانی و تحتانی مری به طول تقریبی ۵ سانتی‌متر بدون درگیری غدد لنفاوی گزارش شده است. هیچ متاستازی در سینه و شکم نیز مشاهده نشده. در سایر بررسی‌ها $FEV1=1.1$ لیتر و $EF=55\%$ و LFT طبیعی بوده است؛ ایده‌آل‌ترین درمان برای این بیمار کدام است؟

(ارتقاء جراحی دانشگاه شیراز - تیر ۸۹)

الف) Field esophagectomy

ب) ازوفاژکتومی ترانس هیاتال

ج) گذاشتن استنت و کمورادیاسیون

د) کمورادیاسیون

الف ب ج د

■ مثال خانم ۶۰ ساله مبتلا به دیسفاژی، آندوسکوپی می‌شود. در

آندوسکوپی، تومور ناحیه کاردیا دارد، جواب پاتولوژی، آدنوکارسینوما می‌باشد. در EUS، درگیری زیرمخاطی و لنف‌نود پری‌گاستریک دارد. اقدام درمانی مناسب کدام است؟

(ارتقاء جراحی دانشگاه گیلان و مازندران - تیر ۹۷)

الف) عمل ازوفاگوگاسترکتومی توتال و کولون اینترپوزیشن

ب) عمل ازوفاژکتومی توتال و گاستریک Pull up

ج) ابتدا نئوادجوان تراپی شروع شده و سپس عمل جراحی

د) عدم نیاز به جراحی و انجام شیمی‌درمانی و رادیوتراپی

الف ب ج د

■ مثال در جراحی کانسر مری شایع‌ترین جایگزین مورد استفاده کدام

است؟ (پراثرنی میان دوره - خرداد ۱۴۰۰)

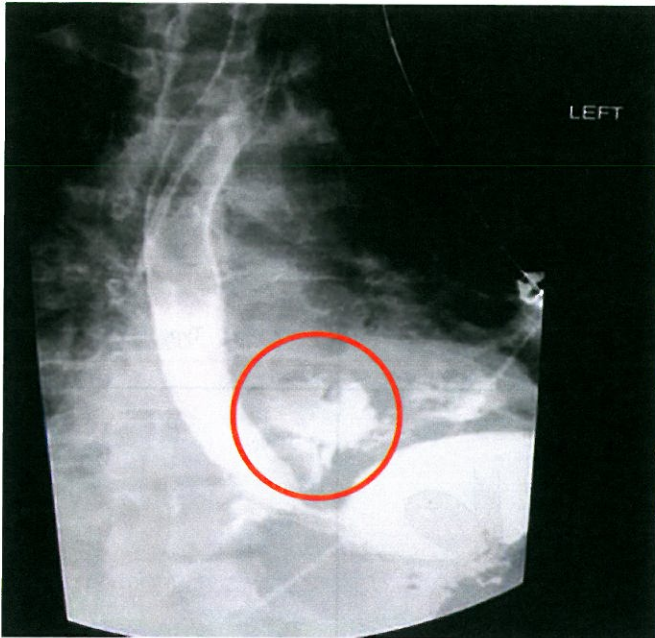
الف) معده

ب) کولون عرضی

ج) ژژنوم

د) کولون نزولی

الف ب ج د



شکل ۴-۱۲. پارگی مری. به خروج ماده حاجب محلول در آب از مری توجه کنید.

مثال مرد ۳۸ ساله‌ای به علت استفراغ شدید و مکرر در طی چند ساعت گذشته، دچار درد پشت استرنوم شده است. در گرافی قفسه سینه، آمفیژم مدیاستن دیده می‌شود. علائم حیاتی Stable است. بهترین روش تشخیصی کدام است؟
(پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])
الف) ازوفاگোগرام با ماده حاجب
ب) MRI
ج) CT-Scan قفسه سینه بدون ماده حاجب
د) ازوفاگوسکوپی

الف ب ج د



فتق‌های هیاتال

تعریف: به فتق معده و یا سایر احشاء شکم به داخل قفسه سینه از طریق هیاتوس مری در دیافراگم، فتق هیاتال گفته می‌شود.

انواع: ۴ نوع فتق هیاتال وجود دارد:

● **فتق هیاتال نوع I (فتق اسلایدینگ):** فتق هیاتال نوع I، یک فتق لغزشی (اسلایدینگ) بوده که طی آن، محل اتصال معده به مری (GEJ) از طریق هیاتوس مری وارد قفسه سینه می‌شود. این نوع، شایع‌ترین فتق هیاتال بوده و معمولاً با GERD همراهی دارد.

● **فتق هیاتال نوع II (پاراازوفازیال واقعی):** در این نوع، معده از طریق لیگامان فرنوازوفازیال ضعیف شده، به داخل قفسه سینه پرولاپس پیدا می‌کند، اما GEJ در داخل شکم باقی می‌ماند.

● **فتق هیاتال نوع III:** این فتق، ترکیبی از فتق هیاتال نوع I و نوع II است (یعنی هم بخشی از معده و هم GEJ وارد قفسه سینه می‌شوند).

● **فتق هیاتال نوع IV:** در این نوع فتق، سایر احشای شکمی مانند کولون یا طحال به داخل قفسه سینه وارد می‌شوند (شکل ۵-۱۲).

۲- پارگی خودبه‌خودی مری دیستال می‌تواند ناشی از آغ‌زدن و استفراغ شدید باشد که به آن، سندرم Boerhaave گفته می‌شود.

■ **تظاهرات بالینی:** پارگی مری توراسیک غالباً با علائم سپسیس حاد تظاهر می‌یابد و با درد قفسه سینه، دیسترس تنفسی و افیوژن پلور همراه است. معمولاً سابقه دستکاری مری یا استفراغ شدید وجود دارد.

★ **نکته:** بیمارانی که با سندرم Boerhaave مراجعه می‌کنند، به دلیل نشست محتویات مری و معده به فضای قفسه سینه، علائم شدیدتر و پیش‌آگهی بدتری دارند.

■ **تشخیص افتراقی:** بیماری مالوری ویس مانند سندرم Boerhaave متعاقب استفراغ شدید رخ می‌دهد؛ اما در بیماری مالوری ویس، پارگی در محل اتصال مری به معده بوده و تمام ضخامت مری را درگیر نمی‌کند. بیماری مالوری ویس معمولاً با خونریزی گوارشی فوقانی تظاهر پیدا می‌کند.

تشخیص

۱- اولین قدم، گرفتن X-ray ساده بوده که در آن پنومومدیاستن و پلورال افیوژن مشاهده می‌شود.

۲- ازوفاگোগرام یا CT-Scan با ماده حاجب جهت تشخیص گسترده‌گی آسیب و عفونت کمک‌کننده است (شکل ۴-۱۲).

■ **درمان طبی:** درمان غیرجراحی تنها باید در مواردی انجام شود که پرفوراسیون محدود در گردن یا مدیاستن بوده و بیمار Stable باشد. درمان‌های غیرجراحی شامل موارد زیر هستند:

- ۱- تجویز آنتی‌بیوتیک
- ۲- درناژ با NG-Tube
- ۳- تعبیه لوله دیستال جهت تغذیه (مانند گاستروستومی یا ژژونوستومی) یا تغذیه وریدی (TPN)

درمان جراحی

۱- به جز موارد استثناء (که در بالا ذکر گردید)، بیمارانی که دچار پارگی مری می‌شوند باید تحت جراحی فوری قرار گیرند.

۲- اصول جراحی در پارگی مری شامل دبریدمان بافت‌های آلوده، ترمیم دولایه مری در لایه مخاطی و عضلانی و تقویت مری با استفاده از یک فلپ عضلانی از عضلات بین‌دنده‌ای است.

۳- بیماری‌های زمینه‌ای مری نیز باید درمان شوند، مثلاً:
الف) میوتومی جهت درمان آشالازی
ب) دیلاتاسیون تنگی‌های فیبروتیک
ج) ازوفاژکتومی، درناژ با T-tube و یا استنت‌گذاری برای کارسینوم انسدادی مری

۴- اگر حال عمومی بیمار به قدری بد باشد که نتواند جراحی ترمیم مری را تحمل کند، می‌توان از روش Exclusion مری استفاده کرد. در این روش، اقدامات زیر انجام می‌شود:

- الف) بستن قسمت بالا و پائین محل آسیب مری با Stapler
- ب) ازوفاگوستومی گردنی جهت درناژ مری گردنی
- ج) تعبیه لوله ژژونوستومی جهت تغذیه
- د) درناژ گسترده و دبریدمان موضعی

در این حالت، امکان کانالیزه شدن مجدد مری به صورت خودبه‌خودی وجود دارد و یا می‌توان بعد از بهبود حال عمومی بیمار، مری را با استفاده از معده، کولون یا ژژونوم بازسازی کرد.

(ب) جابجا کردن مری توراسیک به داخل شکم به طوری که ۲ تا ۳ سانتی متر از طول مری در داخل شکم باشد.
(ج) بستن نقص دیافراگم بدون Tension (با یا بدون استفاده از مش قابل جذب)
(د) فونداپلیکاسیون

۳- در بیماران مُسن و ناتوان که کاندید جراحی طولانی نیستند، جاندازی ساده فتق به کمک لاپاروسکوپی به همراه فیکس کردن معده (گاستروپکسی) برای کاهش علائم فتق قابل انجام است.

مثال بیماری مبتلا به دیسفازی شده است. در گرافی قفسه صدری بیمار، هوای معده در قفسه صدری مشاهده می شود. تشخیص بیماری چیست؟
(پراترنی شهرریور ۹۵ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

(الف) آشالازی
(ب) هرنی پاراآزوفازیال
(ج) هرنی اسلایدینگ
(د) کانسر مری

الف ب ج د

مثال مرد جوانی با درد اپی گاسترو و هماتمز گهگاه مراجعه کرده است. در بررسی انجام شده، Gastroesophageal Junction در محل طبیعی خود دیده می شود و فوندوس معده به موازات مری رؤیت می گردد. کدام مورد صحیح است؟
(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

(الف) بیمار جهت جراحی معرفی می شود.
(ب) کاهش وزن حدود ۱۰ کیلوگرم و سپس آندوسکوپی مجدد
(ج) درمان با مهارکننده های پمپ پروتون
(د) کنترل خونریزی با آندوسکوپی و پیگیری بیمار

الف ب ج د



آشالازی

پاتوژنز: آشالازی نوعی اختلال اولیه و یک بیماری دژنراتیو شبکه عصبی میانتریکی (آوریاخ) بوده که موجب از بین رفتن اعصاب مری شده و به دنبال آن، عدم توانایی شُل شدن LES و فقدان حرکات پریستالتیک در مری رخ می دهد.

تظاهرات بالینی: شکایت اصلی بیماران مبتلا به آشالازی، دیسفازی پیشرونده به مواد جامد و سپس مایعات و نیز رگورژیتاسیون است.

تشخیص افتراقی

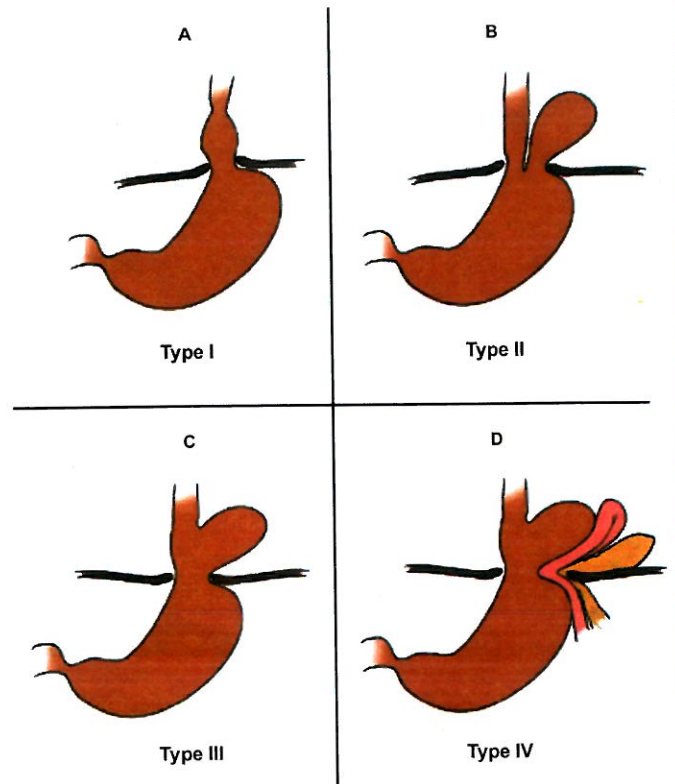
۱- بسیاری از بیماران رگورژیتاسیون نیز دارند که ممکن است به اشتباه تشخیص GERD برای آنها گذاشته شود.
۲- کارسینوم مری می تواند سبب انسداد دیستال و اتساع بخش پروگزیمال مری شود که به این حالت، آشالازی کاذب (سودوآشالازی) گفته می شود.

تشخیص

Barium Swallow: آشالازی معمولاً به کمک

تشخیص داده می شود. در این تست، باریک شدن قسمت انتهایی مری به شکل نمای کلاسیک «متقار پرنده» دیده می شود (شکل ۶-۱۲).

مانومتري مری: در مانومتري، عدم توانایی شُل شدن LES در هنگام بلع به همراه فقدان حرکات پریستالتیک طبیعی مری وجود دارد.



شکل ۵-۱۲. انواع فتق های هیاتال

تشخیص

Chest X-Ray: در رادیوگرافی ساده، سطح مایع - هوا در مدیاستن یا سمت چپ قفسه سینه دیده می شود که به نفع فتق معده است.
تصویربرداری فوقانی GI با کنتراست: روش استاندارد طلایی برای تشخیص فتق های هیاتال است.
CT-Scan: انجام آن، برای تشخیص فتق ضروری نیست.

درمان

فتق هیاتال نوع I

۱- فتق های نوع I بی علامت را می توان تحت نظر گرفت؛ چرا که ریسک اینکارسریش ندارد.

۲- در فتق های نوع I در صورت وجود علائم GERD، جراحی اندیکاسیون دارد که نوع عمل مشابه جراحی های آنتی ریفلاکس است.

فتق هیاتال نوع II: درباره درمان فتق های نوع II اختلاف نظر وجود دارد. برخی پزشکان به علت خطر استرانگولیشن و ایسکمی، توصیه می کنند که موارد بی علامت فتق های پاراآزوفازیال، به صورت الکتیو جراحی شوند. چون خطر اینکارسریش و استرانگولیشن اندک است، تحت نظر گرفتن دقیق و آموزش به بیمار می تواند جایگزین مناسبی برای جراحی باشد.

درمان جراحی

۱- درمان جراحی فتق های هیاتال (از هر نوعی که باشند) زمانی اندیکاسیون دارد که علامت دار شوند. این علائم شامل درد پس از خوردن غذا، دیسفازی، دیس پنه و GERD هستند.

۲- در حین جراحی باید اقدامات زیر انجام شود:

(الف) جاندازی کامل ساک فتق

الف) سرطان مری
ج) آشالازی
ب) رینگ مری
د) تنگی پیپتیک

الف ب ج د

مثال آقای ۳۲ ساله‌ای به علت دیسفاژی شدید مراجعه کرده است. در باریوم سوالو، Bird's beak sign گزارش شده است. اقدام مناسب کدام است؟ (دستیاری - تیر ۱۴۰۰)

الف) Injection Botulinum toxin ب) Heller myotomy
ج) Balloon dilation د) Transhiatal esophagectomy

الف ب ج د



شکل ۶-۱۲. نمای منقار پرنده در آشالازی

اختلالات پریستالتیک ماژور و مینور مری

■ **حرکات غیر مؤثر مری (IEM):** این بیماری اغلب بی علامت بوده اما می‌تواند با دیسفاژی تظاهر یابد. بیماری IEM درمان خاصی ندارد اما داروهای پروکینتیک مری که حرکات مری را افزایش می‌دهند، گاهی موفقیت‌آمیز بوده‌اند.

■ **اختلالات اسپاستیک مری:** دو بیماری زیر در این گروه قرار دارند:

۱- اسپاسم دیستال مری

۲- انقباض بیش از حد مری (مری Jackhammer)

● **علائم بالینی:** علائم این دو بیماری شامل دیسفاژی و درد قفسه سینه غیر قلبی است.

● **درمان:** این دو اختلال با نیترات‌ها و کلسیم بلوکرها قابل درمان هستند. میوتومی طولانی مری نیز موجب بهبود علائم می‌شود.



دیورتیکول‌های مری

به بیرون زدگی از دیواره مری، دیورتیکول گفته می‌شود. دیورتیکول‌های مری به ۲ دسته کلی تقسیم می‌شوند:

■ **دیورتیکول‌های فشاری (Pulsion)**

● **اپیدیمیلوژی:** این دیورتیکول‌ها شایع‌تر بوده و تقریباً همیشه با اختلالات حرکتی مری همراه هستند.

● **محل ایجاد:** دیورتیکول‌های فشاری معمولاً در قسمت پروگزیمال یا دیستال مری قرار دارند.

● **نوع دیورتیکول:** در این دیورتیکول‌ها، تنها مخاط و زیرمخاط دچار بیرون زدگی شده و لایه عضلانی درگیر نیست؛ لذا، دیورتیکول کاذب در نظر گرفته می‌شوند.

■ **دیورتیکول‌های کششی (Traction)**

● **محل ایجاد:** این دیورتیکول‌ها معمولاً در قسمت میانی مری قرار دارند و در اثر کشش ناشی از واکنش التهابی غدد لنفاوی موضعی بر روی دیواره مری ایجاد می‌شوند.

● **نوع دیورتیکول:** این دیورتیکول‌ها تقریباً همیشه با اختلالات حرکتی مری همراه هستند. از آنجایی که در این دیورتیکول‌ها، تمام لایه‌های دیواره مری (از جمله لایه عضلانی) دچار بیرون زدگی می‌شوند؛ لذا، دیورتیکول حقیقی محسوب می‌گردند.

● **آندوسکوپی:** در تمام بیماران مشکوک به آشالازی باید آندوسکوپی انجام شود تا سایر علل احتمالی انسداد دیستال مری (مانند کارسینوم) Rule out گردد.

■ **درمان:** از آنجایی که علت زمینه‌ای اصلی آشالازی قابل درمان نیست، اقدامات درمانی جهت کاهش اسپاسم LES و کاهش علائم بیمار صورت می‌گیرند. ● **درمان طبی:** در برخی موارد، ابتدا از نیترات خوراکی یا زیرزبانی و یا کلسیم بلوکرها قبل از صرف غذا جهت کاهش علائم استفاده می‌شود؛ اما این داروها تقریباً هیچگاه موجب بهبود طولانی مدت علائم نمی‌شوند.

● **دیلاتاسیون پنوماتیک با بالون از طریق آندوسکوپی:** این روش، مؤثرترین درمان غیرجراحی آشالازی است. اثر آن چند ماه تا چند سال باقی می‌ماند ولی غالباً لازم است که دیلاتاسیون چند بار تکرار شود. مهم‌ترین عارضه این روش، پرفوراسیون است.

● **تزریق توکسین بوتولینوم به LES با آندوسکوپی:** هرچند میزان موفقیت آن اندک است.

● **میوتومی جراحی (میوتومی Heller):** از آنجایی که در بیماران جوان، به دنبال دیلاتاسیون‌های مکرر، خطر پرفوراسیون زیاد است، در این گروه، درمان جراحی روش ارجح بوده و میوتومی هیلر که اغلب به روش لاپاروسکوپی انجام می‌شود، روش انتخابی است. بسیاری از جراحان تمایل دارند تا میوتومی را حداقل ۲ تا ۳ سانتی‌متر به سمت معده ادامه دهند. همراه با میوتومی، باید فونداپلیکاسیون نیز انجام گردد تا از ایجاد علائم ریفلاکس جلوگیری شود.

● **میوتومی آندوسکوپی از طریق دهان (POEM):** می‌توان میوتومی را با کمک آندوسکوپی انجام داد. از آنجایی که در این روش فونداپلیکاسیون انجام نمی‌شود، احتمال ایجاد ریفلاکس زیاد است.

مثال آقای ۳۵ ساله با دیسفاژی مراجعه نموده است. مشکل وی از یک سال قبل شروع شده است. دیسفاژی از ابتدا نسبت به جامدات و سپس مایعات بوده و طی این مدت نیز روند افزایش یافته داشته است. کاهش وزن ندارد و سابقه خانوادگی وی منفی است. در باریوم سوالو نشانه Bird's beak گزارش گردیده است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (پرانترنی میان دوره - دی ۹۹)



دیورتیکول های اپی فرنیک

تعریف: دیورتیکول های اپی فرنیک غالباً دیورتیکول های فشاری (Pulsion) بوده که در $\frac{1}{3}$ دیستال مری ایجاد می شوند.

اتیولوژی: این دیورتیکول ها با اختلال عملکرد LES ارتباط دارند. همچنین می توانند به دنبال عوارض GERD مانند تنگی ایجاد شوند.

علائم بالینی: علائم دیورتیکول های اپی فرنیک شبیه سایر دیورتیکول های مری بوده و شامل دیسفاژی، رگورژیتاسیون غذاهای هضم نشده و آسپیراسیون مخفی است.

تشخیص: روش های تشخیصی شامل Barium Swallow و مانومتري مری (جهت تشخیص اختلالات حرکتی مری) است.

درمان: بیماران علامت دار غالباً تحت جراحی قرار می گیرند. برای درمان دیورتیکول های اپی فرنیک معمولاً از توراکتومی چپ استفاده می شود. پس از رزکسیون و ترمیم دیورتیکول، جهت جلوگیری از عود، تنگی مری تحت دیلاتاسیون قرار می گیرد یا میوتومی گسترده دیستال مری انجام می شود.



دیورتیکول های قسمت میانی مری

اتیولوژی

۱- این دیورتیکول ها، غالباً دیورتیکول های حقیقی بوده و با بیماری های التهابی غدد لنفاوی پاراتراکئال که ناشی از سل، هیستوپلاسموز یا کانسر ریه می باشند، همراهی دارند.

۲- دیورتیکول های فشاری (Pulsion) نیز ممکن است در قسمت میانی مری ایجاد شوند و معمولاً با اختلالات حرکتی مری (مانند اسپاسم دیستال مری یا آشالازی) ارتباط دارند.

علائم بالینی: دیورتیکول های قسمت میانی مری معمولاً بی علامت بوده و نیاز به اقدامی ندارند. در صورت ایجاد فیسستول به ترشه یا عروق خونی مجاور، ممکن است علائم تنفسی یا خونریزی رخ دهد.

درمان: دیورتیکول های میانی مری معمولاً بی علامت بوده و نیاز به اقدامی ندارند. درمان جراحی شامل خارج کردن دیورتیکول و ترمیم ساختارهای مجاور است. معمولاً جهت جلوگیری از عود و بهبود ترمیم، یک فلپ بافتی نیز در محل گذاشته می شود.

مثال: مرد ۵۰ ساله ای بدون بیماری خاصی به علت درد اپی گاستر،

Upper GI Contrast study شده است و دیورتیکول نیمه میانی مری مشاهده می گردد؛ چه اقدامی جهت دیورتیکول لازم است؟

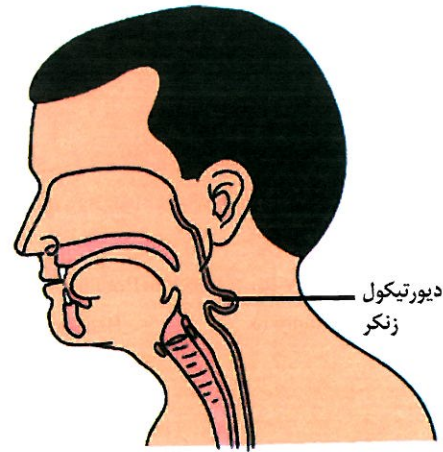
(ارتقاء جراحی دانشگاه شهید بهشتی - تیر ۹۶)

الف) pH مانیتورینگ ۲۴ ساعته (ب) ازوفاگوسکوپی Rigid

ج) مانومتري مری (د) نیاز به اقدامی نمی باشد.

الف ب ج د

یادداشت:



شکل ۷-۱۲. دیورتیکول زنکر



دیورتیکول زنکر

تعریف: دیورتیکول زنکر نوعی دیورتیکول فشاری (Pulsion) بوده که در مری گردنی رخ می دهد (شکل ۷-۱۲).

اتیولوژی: دیورتیکول زنکر غالباً با اختلال در شل شدن عضله کریکوفارنژیوس (اسفنکتر فوقانی مری) در هنگام بلع همراه بوده که موجب انسداد و بیرون زدگی مخاط و زیرمخاط قسمت پروگزیمال مری می گردد.

محل قرارگیری: دیورتیکول زنکر در قسمت خلفی بین هیپوفارنکس و مری و در بالای عضله کریکوفارنژیوس ایجاد می شود.

اپیدمیولوژی: بیماران معمولاً افراد سالخورده بوده و ممکن است پس از TIA یا Stroke مغزی دچار اختلال بلع شده باشند.

علائم بالینی

۱- برگشت (رگورژیتاسیون) غذاها و قرص های تازه خورده شده و هضم نشده

۲- دیسفاژی

۳- احساس خفگی

۴- بوی بد دهان

تشخیص: برای تشخیص از Barium Swallow استفاده می شود. آندوسکوپی لازم نبوده؛ ولی اگر انجام شد باید با احتیاط کامل صورت پذیرد چرا که ریسک پرفوراسیون وجود دارد.

درمان: بیماران علامت دار تحت جراحی میوتومی کریکوفارنژیال به همراه دیورتیکولکتومی یا دیورتیکولوپکسی قرار می گیرند.

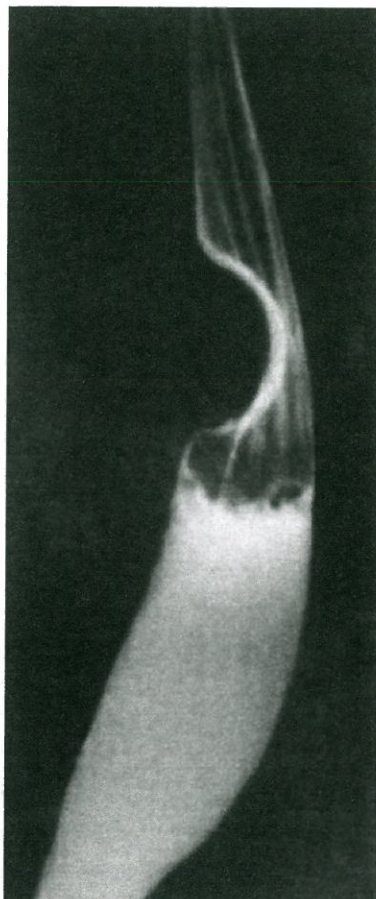
مثال: آقای ۷۰ ساله ای به علت دیسفاژی تحت بررسی قرار می گیرد.

باریم سوالو بیرون زدگی مخاطی با سایز حدود ۵ سانتی متر، درست بالای اسفنکتر فوقانی گزارش می کند و آندوسکوپی مری طبیعی است. اقدام مناسب کدام است؟

الف) Diverticulectomy (ب) Myotomy + Diverticulectomy

ج) Myotomy (د) Diverticulopexy

الف ب ج د



شکل ۸-۱۲. نمای لیومیوم مری در Barium Swallow



بلع جسم خارجی

□ **اپیدمیولوژی:** بلع جسم خارجی در بزرگسالان مبتلا به بیماری‌های ذهنی و کودکان نوپا شایع‌تر است.

□ **اتیولوژی:** در بزرگسالان، علل اصلی بلع جسم خارجی، گیر کردن غذا (Food impaction) مثل گوشت جویده نشده یا استخوان است.

□ **محل گیرافتادگی:** در بیشتر موارد، گیر کردن غذا در سطح عضله کریکوفارنژیوس یا در محل تنگی پپتیک در دیستال مری رخ می‌دهد.

□ **علائم بالینی:** شامل ناتوانی در بلع ترشحات، آب‌ریزش دهان (Drooling) و درد قفسه سینه است.

تشخیص

۱- اخذ شرح حال (در بزرگسالان) به همراه روش‌های تصویربرداری به تشخیص کمک می‌کند.

۲- رادیوگرافی ساده گردن و قفسه سینه به همراه نماهای لترال گردن جهت Rule out آمفیژم گردنی یا مדיاستن انجام می‌شود.

۳- بلع باریوم در موارد بلع جسم خارجی کنتراست‌دیده است؛ زیرا ریسک آسپیراسیون بسیار زیاد بوده و به تشخیص کمکی نمی‌کند.

۴- CT-Scan گردن و قفسه سینه اطلاعات مفیدی را فراهم می‌کند.

۵- در صورت گیر کردن غذا در قسمت دیستال مری، باید بیماری‌های زمینه‌ای مری مانند تنگی ناشی از اسید معده را در نظر داشت.



ضایعات خوش خیم مری

□ لیومیوم مری

● **تعریف:** لیومیوم توموری با منشأ عضله صاف بوده که در لایه عضلانی دیواره مری ایجاد می‌شود. از آنجایی که لیومیوم تومور خوش خیمی است، مخاط روی آن دست‌نخورده و سالم است.

● اپیدمیولوژی توده‌های خوش خیم مری

- ۱- لیومیوم، شایع‌ترین نئوپلاسم خوش خیم مری است.
- ۲- دومین توده خوش خیم مری، کیست‌های مری هستند که در خارجی‌ترین لایه ادوانتیس قرار دارند و لایه عضلانی را نیز به طور نسبی درگیر می‌کنند.
- ۳- تومور سلول گرانولر و پولیپ فیبروواسکولار، شایع‌ترین ضایعات خوش خیم مخاطی و زیرمخاطی مری هستند.

● **تظاهرات بالینی:** ضایعات خوش خیم مری غالباً بی‌علامت بوده و به صورت اتفاقی کشف می‌شوند. اغلب ضایعات خوش خیم مری در قسمت میانی تا دیستال مری ایجاد می‌شوند و معمولاً با دیسفاژی تظاهر می‌یابند.

● **تشخیص:** در Barium Swallow، لیومیوم به شکل یک توده صاف با حدود مشخص دیده می‌شود که لومن مری را اشغال کرده است. بررسی‌های تشخیصی شامل مشاهده مستقیم توده با آندوسکوپی و EUS است. باید از FNA و بیوپسی اجتناب کرد؛ چرا که بیوپسی به ندرت می‌تواند در افتراق لیومیوم خوش خیم از لیومیوسارکوم بدخیم کمک‌کننده باشد و دستکاری تهاجمی کیست‌ها ممکن است سبب عفونت شود که نیاز به مداخله فوری جراحی دارد (شکل ۸-۱۲).

● درمان

۱- ریسک ایجاد بدخیمی در توده‌های کوچک بدون علامت بسیار اندک بوده و این توده‌ها را می‌توان تحت نظر گرفت. می‌توان این ضایعات را به طور سریال با EUS مانیتور کرد.

۲- لیومیوم‌های علامت‌دار توسط Enucleation ضایعه و بستن مجدد لایه عضلانی درمان می‌شوند. برای رزکسیون می‌توان از توراگوتومی استاندارد، رویکرد توراگوسکوپیک با ویدئو (VATS) یا روش‌های آندوسکوپیک (برای ضایعات کوچک‌تر) استفاده کرد.

● **پیش‌آگهی:** پیش‌آگهی ضایعه بسیار خوب بوده و تقریباً هیچگاه عود نمی‌کند.

■ **مثال** مرد جوان ۳۵ ساله‌ای با دیسفاژی ۳ ماهه که در بررسی آندوسکوپی تنگی در اینترالومینال ناحیه میانی مری با مخاط طبیعی در محل تنگی و در Barium Swallow نیز دیفکت در ناحیه میانی مری بدون درهم ریختگی مخاطی دیده می‌شود؛ کدام درمان را برای بیمار ارجح است؟ (پراگرتزی / اسفند ۹۹)

- | | |
|-----------------------------|--|
| (الف) درمان دارویی ضد اسید | (ب) جراحی و Enucleation |
| (ج) بالون و دیلاتاسیون موضع | (د) اطمینان به بیمار با بهبودی خودبه‌خود |

الف ب ج د

یادداشت:

درمان

- ۱- پس از تأیید تشخیص، بهتر است جسم خارجی تحت بیهوشی عمومی و توسط آندوسکوپ به آرامی خارج شود.
- ۲- اگر خارج کردن جسم خارجی با آندوسکوپی امکان پذیر نباشد یا پرفوراسیون مری رخ داده باشد، جراحی لازم خواهد بود.
- ۳- جدی ترین عارضه پس از خروج جسم خارجی، پرفوراسیون است. لذا، قبل از ترخیص بیمار بهتر است جهت Rule out پرفوراسیون، بررسی مری با کنتراست انجام شود.

مثال کودک ۱۰ ساله به علت بلع باتری ساعت از یک ساعت قبل به اورژانس مراجعه کرده از درد شاکی نیست و هیچگونه علائمی در معاینه ندارد. چه اقدامی جهت بیمار انجام می دهید؟

(پرانترنی شهرریور ۹۴ - قطب ۳ کشوری / دانشگاه همدان و کرمانشاه)

- الف) جراحی جهت خروج باتری
- ب) تحت نظر گرفتن و گرافی سریال
- ج) آندوسکوپی جهت خروج باتری
- د) بستری، تحت نظر و تجویز مایعات فراوان

الف ب ج د

بلع مواد سوزاننده



- اهمیت:** بلع ماده سوزاننده به صورت تصادفی (توسط کودکان) یا عمدی (در بزرگسالان به قصد خودکشی)، یک اورژانس جراحی است.
- فیزیوپاتولوژی:** بلع مواد قلیایی (مانند لوله بازکن ها) در مقایسه با مواد اسیدی سبب آسیب عمقی بیشتر در تمام ضخامت دیواره مری می شود و لذا احتمال پرفوراسیون بیشتر است. بلع مواد اسیدی معمولاً سبب آسیب سطحی بیشتری شده و به دلیل ایجاد سوزش، توانایی بلع حجم زیادی از مواد اسیدی محدود است.

عوارض درازمدت

- ۱- یک عارضه درازمدت بلع مواد سوزاننده، تنگی مری است. هرچه عمق آسیب بیشتر باشد، احتمال پارگی و تنگی مری بیشتر می شود.
- ۲- عارضه مهم دیگر، احتمال ایجاد SCC مری است.

بررسی های تشخیصی

- ۱- اولین و مهم ترین قدم در درمان، شناسایی سریع نوع ماده سوزاننده (اسید، قلیا یا یک توکسین) است؛ چرا که هر ماده اپروچ متفاوتی دارد.
- ۲- دومین اقدام، معاینه دقیق حفره اوروفارنژیال جهت بررسی شدت آسیب است.
- ۳- به علت احتمال ایجاد ادم سریع راه های هوایی فوقانی، همواره باید آماده اینتوباسیون فیبراپتیک اورژانسی در این بیماران بود.
- ۴- طبق الگوریتم کتاب لارنس، اولین اقدام تصویربرداری در بلع مواد سوزاننده، Chest X-ray است.
- ۵- برای بررسی شدت و گسترده گی آسیب و به حداقل رساندن خطر پرفوراسیون، باید هرچه سریع تر آندوسکوپی Flexible در ۲۴ ساعت اول انجام شود. شدت آسیب براساس عمق جراحت به سه Grade تقسیم می شود. هرچه عمق آسیب بیشتر باشد، احتمال پارگی و تنگی مری بیشتر خواهد بود.

درمان

- ۱- تحریک استفراغ و خنثی سازی مواد سوزاننده توصیه نمی شود؛ زیرا مضر بوده و مؤثر نیستند. از طرفی، تحریک استفراغ سبب می شود تا مری مجدداً در معرض مواد سوزاننده قرار گیرد.
- ۲- اولویت اول در تمام بیماران با بلع مواد سوزاننده، حفظ راه هوایی و سپس اطمینان از باز بودن مری است. همچنین باید راه وریدی مناسب تعبیه گردد.
- ۳- بیمار باید NPO شود و نباید برای بیمار NG-Tube گذاشته شود.
- ۴- اولین اقدام تصویربرداری در بلع مواد سوزاننده، Chest X-ray است و پس از آن بیمار باید فوراً تحت آندوسکوپی قرار بگیرد. براساس Grade آسیب مری در آندوسکوپی اولیه، ادامه اقدامات درمانی متفاوت بوده و در شکل ۹-۱۲ به طور کامل توضیح داده شده است.
- ۵- درباره استفاده از آنتی بیوتیک ها به عنوان درمان کمکی، اختلاف نظر وجود دارد.

- ۶- اثر استروئیدها در جلوگیری از ایجاد تنگی هنوز ثابت نشده است.
- ۷- در سوختگی های درجه ۲ و ۳ مری که معده تقریباً آسیب ندیده است، برای بیمار گاستروستومی پرکوتانئوس تعبیه می شود تا هم برای تغذیه بیمار و هم برای دیلاتاسیون رتروگرید مری در آینده (جهت جلوگیری از ایجاد تنگی) از آن استفاده شود.

- ۸- جراحی: به علت تشکیل اسکار زیاد اطراف مری، اقدامات جراحی دشوار هستند. پس از رزکسیون مری، بخشی از کولون جایگزین مری آسیب دیده می شود (چون معده نیز آسیب دیده و نمی توان از آن استفاده کرد). اگر به علت اسکارهای گسترده امکان رزکسیون مری وجود نداشته باشد، باید کولون از طریق ساب استرنال جایگزین مری شود. اندیکاسیون های جراحی عبارتند از:

الف) پرفوراسیون

ب) تنگی مقاوم به درمان

مثال خانم ۲۰ ساله ای که ۲ ساعت قبل اقدام به خوردن مایع سوزاننده کرده است. از سیالوره شاکی است. BP=120/80mmHg, PR=100/min RR=20/min دارد؛ اقدام پیشنهادی شما چیست؟

(پرانترنی شهرریور ۹۷ - قطب ۶ کشوری / دانشگاه زنجان)

- الف) تعبیه NG-Tube و شستشوی معده
- ب) آندوسکوپی فوقانی در ۱۲ ساعت اول
- ج) Barium Swallow
- د) CT-Scan اسپیرال توراکس و شکم

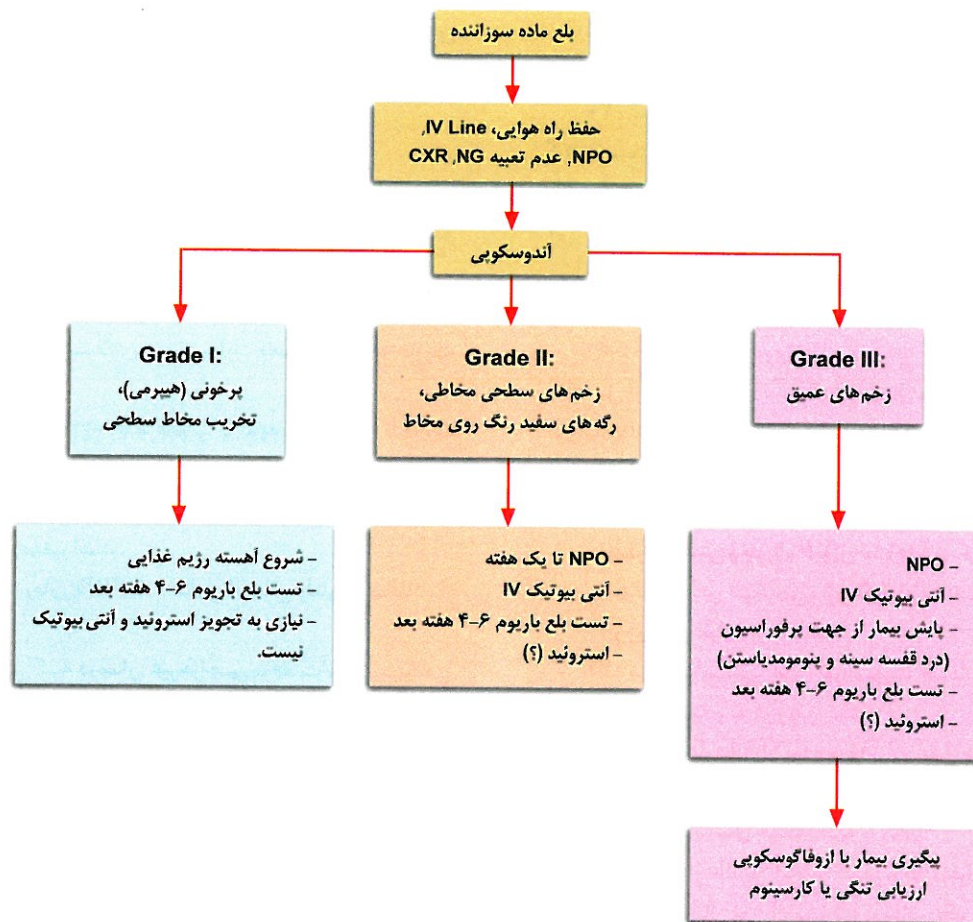
الف ب ج د

مثال کدام جمله در مورد سوختگی با مواد شیمیایی مری غلط است؟

(پرانترنی - شهرریور ۱۴۰۰)

- الف) استفاده از مواد خوراکی خنثی کننده توصیه نمی شود.
- ب) تحریک به استفراغ نباید انجام شود.
- ج) اندیکاسیون جراحی در موارد پرفوراسیون و تنگی مقاوم است.
- د) مصرف کورتون از ایجاد تنگی جلوگیری می کند.

الف ب ج د



شکل ۹-۱۲. الگوریتم بلع مواد سوزاننده

- ب) مری توراسیک: شاخه های برونشial های و ازوفاژial آئورت توراسیک
- ج) مری دیستال: شریان گاستریک چپ
- ۶- برخلاف سایر بخش های دستگاه گوارش، مری لایه سروزی ندارد.
- ۷- اولین روش بررسی دیسفاژی، رگورژیتاسیون و سوزش سردل، ازوفاگوگرافی با باریوم است.
- ۸- اندیکاسیون های انجام مانومتري مری، عبارتند از:
- الف) آشالازی
- ب) اسپاسم مری
- ج) GERD
- ۹- روش استاندارد طلایی تشخیص ریفلاکس معده به مری (GERD)، مانیتورینگ pH قسمت دیستال مری است.
- ۱۰- اگر امتیاز DeMeester در pH مری بیش از ۱۴/۷۲ باشد، بیمار از جراحی آنتی ریفلاکس سود می برد.
- ۱۱- برای تمام بیماری های مری انجام آندوسکوپی الزامی است.
- ۱۲- در صورت شک به دیورتیکول مری یا آسیب شدید با مواد سوزاننده، آندوسکوپی باید با احتیاط انجام شود، چرا که ریسک پرفوراسیون مری وجود دارد.

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

- ۱- مری از محاذات غضروف کریکوئید (C6) آغاز شده و در زیر دیافراگم (در محاذات T11) خاتمه می یابد.
- ۲- محل شروع مری در ۱۵ سانتی متری از دندان پیشین و محل خاتمه آن در ۴۰ سانتی متری از دندان پیشین قرار دارد.
- ۳- سه منطقه تنگی آناتومیک مری، عبارتند از:
 - الف) در محاذات عضله کریکوفارنژیوس در ۱۵ سانتی متری دندان های پیشین
 - ب) در محل قوس آئورت در ۲۵ سانتی متری دندان های پیشین
 - ج) در سطح دیافراگم در ۴۱ سانتی متری دندان های پیشین
- ۴- دسترسی جراحی مری به صورت زیر است:
 - الف) ضایعات قسمت پروگزیمال و میانی مری: توراکتومی راست
 - ب) ضایعات قسمت دیستال مری: توراکتومی چپ
 - ۵- خونرسانی شریانی مری به قرار زیر است:
 - الف) مری گردنی: شریان تیروئیدی تحتانی

۴۵ Gy رادیاسیون در طی ۶ تا ۷ هفته است. جراحی رزکسیون تومور، یک ماه پس از اتمام کمورادیوتراپی انجام می‌شود.

۳۰- علائم اولیه آسیب مری گردنی شامل درد هنگام بلع و فلکسیون گردن است. تندرینس گردن و کریپتاسیون ممکن است وجود داشته باشد. اکثر آسیب‌های مری گردنی متعاقب مداخلات آندوسکوپی رخ می‌دهند. در X-Ray ساده، هوا در فضای رتروویسرال و پنومومدیاستن مشاهده می‌گردد. درمان آسیب مری گردنی شامل آنتی بیوتیک وریدی، دبریدمان جراحی و درناژ است.

۳۱- اکثر پارگی‌های مری توراسیک به علت مداخلات روی مری به ویژه پس از دیلاتاسیون انسداد دیستال مری رخ می‌دهد. پارگی مری توراسیک اغلب با علائم سپسیس حاد تظاهر می‌یابد و با درد قفسه سینه، دیسترس تنفسی و افیوژن پلور همراه است.

الف) اولین قدم تشخیصی، X-Ray ساده بوده که در آن پنومومدیاستن و پلورال افیوژن مشاهده می‌گردد.

ب) قدم بعدی تشخیص، ازوفاگوگرام یا CT-Scan با ماده حاجب (ترجیحاً محلول در آب) است.

۳۲- در پرفوراسیون مری توراسیک اقدامات درمانی به وضعیت بیمار بستگی داشته و به قرار زیر است:

الف) اگر بیمار Stable بوده و پرفوراسیون محدود باشد، درمان غیرجراحی بوده و شامل اقدامات زیر است: آنتی بیوتیک، NG، تعبیه لوله دیستال جهت تغذیه یا TPN

ب) اگر بیمار Stable نباشد، اقدام ارجح، جراحی فوری است.

۳۳- فتق هیاتال نوع I، یک فتق اسلایدینگ بوده که محل اتصال معده به مری (GEJ) از طریق هیاتوس مری وارد قفسه سینه می‌شود.

۳۴- در فتق هیاتال نوع II که به آن فتق پارازوفازیاال واقعی گفته می‌شود، معده وارد قفسه سینه می‌شود، اما GEJ در داخل شکم باقی می‌ماند.

۳۵- درمان فتق‌های هیاتال (از هر نوعی که باشند) زمانی اندیکاسیون دارد که علامتدار شوند. این علائم شامل درد پس از خوردن غذا، دیسفاژی، دیسپنه و GERD است.

۳۶- نکات مهم در آشنالازی به قرار زیر هستند:

- علامت اصلی آن، دیسفاژی پیشرونده به مواد جامد و سپس مایعات و نیز رگورژیتاسیون است.
- در Barium Swallow نمای "منقار پرنده" دیده می‌شود.
- در بیماران جوان، اساس درمان جراحی بوده که به روش میوتومی هلر لاپاروسکوپی به همراه فونداپلیکاسیون انجام می‌شود.
- ۳۷- نemat مهم در دیورتیکول زنگر به قرار زیر هستند:
- در مری گردنی رخ می‌دهد.
- برگشت غذاها و قرص‌های تازه خورده شده و هضم نشده، مهمترین علامت آن است.
- تشخیص آن به کمک Barium Swallow است.
- درمان آن میوتومی کریکوفارنژیال به همراه دیورتیکولکتومی یا دیورتیکولوپلکسی است.
- ۳۸- دیورتیکول‌های قسمت میانی مری، معمولاً بی علامت بوده و نیاز به اقدامی ندارند.

۱۳- سونوگرافی آندوسکوپی (EUS) جهت Staging کانسر مری به کار برده می‌شود و به کمک آن می‌توان عمق و تهاجم تومور (T) را مشخص نمود (۱۰۰٪ امتحانی).

۱۴- علائم بیماری ریفلاکس (GERD)، عبارتند از:

الف) علائم تیپیک: سوزش سردل و رگورژیتاسیون

ب) علائم آتیپیک: سرفه، گرفتگی صدا، درد قفسه سینه و علائم آسم

۱۵- مهمترین عارضه ریفلاکس معده به مری، مری بارت است.

۱۶- براساس میزان دیسپلازی در مری بارت نحوه برخورد به صورت زیر است:

الف) دیسپلازی Low-grade: فالوآپ با آندوسکوپی هر ۶ تا ۱۲ ماه به همراه بیوپسی از ۴ کوآدران مری

ب) دیسپلازی High-grade: اقدام درمانی از درمان آندوسکوپی تا ازوفانکتومی متغیر است.

۱۷- قدم اول درمان GERD، شامل اصلاح رفتار و استفاده از داروهای PPI است.

۱۸- در بیمارانی که درمان غیرجراحی موفقیت آمیز نبوده یا تمایل دارند که از عوارض داروهای PPI اجتناب کنند، جراحی گزینه مناسبی است. عواملی که پیش بینی کننده موفقیت جراحی هستند، عبارتند از:

الف) مثبت بودن تست pH متری

ب) وجود علائم تیپیک ریفلاکس

ج) بهبود علائم با داروهای PPI

۱۹- شایعترین روش جراحی آنتی ریفلاکس، فونداپلیکاسیون Nissen است.

۲۰- فونداپلیکاسیون Toupet چون ناکامل است، نسبت به روش Nissen، کمتر موجب دیسفاژی و اختلال در آروغ زدن می‌گردد.

۲۱- شایعترین کارسینوم مری، آدنوکارسینوم است.

۲۲- SCC مری بیشتر در قسمت پروگزیمال و میانی مری ایجاد شده و مهمترین ریسک فاکتور آن الکل و تنباکو است.

۲۳- آدنوکارسینوم‌های مری اکثراً در دیستال مری ایجاد شده و مهمترین ریسک فاکتور آن مری بارت است.

۲۴- اولین اقدام تشخیصی برای بررسی علت دیسفاژی، Barium Swallow است.

۲۵- بهترین روش برای بررسی عمق تهاجم تومور مری، سونوگرافی آندوسکوپی (EUS) است.

۲۶- بهترین درمان علاج بخش برای سرطان مری، رزکسیون جراحی کامل تومور به همراه بازسازی مری با استفاده از بخش‌های دیگر GI است.

۲۷- شایعترین عضوی که به عنوان جایگزین مری استفاده می‌شود، معده است.

۲۸- در مبتلایان به کانسر مری که عملکرد ریوی ضعیف یا سابقه جراحی ماژور توراکس دارند، از رویکرد ترانس هیاتال استفاده می‌شود.

۲۹- در کانسره‌های مری پیشرفته قبل از جراحی ابتدا کمورادیوتراپی نتوادیوان انجام شده و سپس عمل جراحی انجام می‌شود. درمان نتوادیوان شامل یک دوره ۵- فلوروئوراسیل و سپس پلاتین به همراه

۴۲- بلع مواد قلبایی نسبت به مواد اسیدی سبب آسیب عمقی بیشتری به مری می‌شود.

۴۳- مهمترین اقدام تشخیصی در بلع مواد سوزاننده، انجام هر چه سریعتر آندوسکوپی Flexible در ۲۴ ساعت اول است (۱۰۰٪ امتحانی).

۴۴- سه اقدامی که در آسیب مری با مواد سوزاننده نباید انجام شود، عبارتند از:

الف) تحریک استفراغ

ب) خنثی‌سازی مواد سوزاننده

ج) تعبیه NG-Tube

۳۹- شایعترین نئوپلاسم خوش خیم مری، لیومیوم است. نکات مهم در لیومیوم، عبارتند از:

• اغلب بی علامت بوده و به صورت اتفاقی کشف می‌گردد.

• در Barium Swallow به شکل یک توده صاف با حدود مشخص دیده می‌شود.

• در لیومیوم باید از FNA و بیوپسی، اجتناب شود.

• لیومیوم‌های علامتدار توسط Enucleation درمان می‌گردند.

۴۰- در بلع جسم خارجی به مری، بهتر است جسم خارجی تحت

بیهوشی عمومی و توسط آندوسکوپی خارج شود.

۴۱- بلع مواد سوزاننده یک اورژانس جراحی است.



عملکرد خیره‌کننده آزمون‌های آنلاین در دستیاری ۱۴۰۰

با برگزاری امتحان دستیاری ۱۴۰۰ بار دیگر ثابت گردید که **کار صحیح و ممتاز و بدون جنجال و تبلیغات بی محتوا** همواره با موفقیت همراه است؛ به همین منظور گزارش عملکرد آزمون‌های آنلاین مؤسسه فرهنگی دکتر کامران احمدی به شرح زیر اعلام می‌گردد:

- ۱) **۶۲ سؤال** امتحان دستیاری به کمک آزمون‌های آنلاین سال ۹۹ قابل پاسخگویی بودند.
- ۲) **سؤالاتی** که به کمک آزمون‌های مؤسسه قابل پاسخگویی بودند، سؤالات روتینی که هر ساله بخشی از سؤالات پرانترنی و دستیاری را به خود اختصاص می‌دهند، نبوده بلکه **سؤالات سرنوشت ساز جدیدی** بودند که موجب **تمایز افراد** و رفتن به **باکس ممتاز** می‌شود.
- ۳) در تمام آزمون‌ها، پاسخ تشریحی دقیقی به هر سؤال داده شده بود، به طوری که هر یک از آزمون‌ها، در حقیقت دوره‌ای دقیق از مطالب مهم آن درس بودند.
- ۴) آزمون‌های **دروس جراحی و زنان** که برای اولین بار رفرانس آن تغییر کرده بود، بیشترین **میزان تکرار شوندگی** را در آزمون‌های آنلاین داشتند، چرا که سؤالات و پاسخ‌های تشریحی آنها براساس **رفرانس‌های جدید** بودند.

مؤسسه فرهنگی دکتر کامران احمدی هر فعالیتی را انجام می‌دهد، سعی می‌کند با **بهترین کیفیت و براساس واقعیت رفرانس‌ها و سؤالات** انجام دهد، لذا **آزمون‌های آنلاین سال ۱۴۰۰** نیز قطعاً کیفیتی بهتر از سال ۱۳۹۹ خواهند داشت.

<http://azmoon.kaci.ir/>



❖ درصد سؤالات فصل ۱۳ در ۲۰ سال اخير: ۵/۷٪

❖ مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- آدنوکارسینوم معده، ۲- تومور GIST، ۳- پرفوراسیون زخم معده، ۴- خونریزی از زخم پپتیک، ۵- سندرم زولینگر الیسون، ۶- اندیکاسیون‌های جراحی باریاتریک، ۷- خونرسانی معده، ۸- انواع زخم‌های معده، ۹- لنفوم معده، ۱۰- انسداد خروجی معده، ۱۱- سندرم دامپینگ

آناتومی معده



❑ **مجاورت‌ها:** معده از بالا با دیافراگم، در دو طرف با طحال و کبد، در خلف با پانکراس و از پائین با امنتوم بزرگ مجاورت دارد.

❑ **محل اتصال معده به مری (GEJ):** در این محل مخاط سنگفرشی مری به اپی تلیوم استوانه‌ای معده تبدیل می‌شود. این ناحیه دارای فشار بالایی بوده که به آن اسفنکتر تحتانی مری (LES) گفته می‌شود. در افراد سالم، LES داخل پریتون بوده و بیشتر از ۲ cm طول دارد. فشار LES در حالت استراحت بیشتر از ۶ mmHg است.

❑ **محل اتصال معده به دئودنوم:** در این محل مخاط استوانه‌ای معده به اپی تلیوم استوانه‌ای روده‌ای که حاوی سلول‌های گابلت است، تبدیل می‌شود. پیلور عضله صافی به طول ۱ تا ۳ سانتی متر در محل اتصال معده به دئودنوم بوده که دارای دو عملکرد زیر است:

- ۱- جلوگیری از ریفلاکس محتویات دئودنوم به معده
- ۲- کنترل سرعت تخلیه معده با همکاری پمپ آنترال

❑ مناطق معده

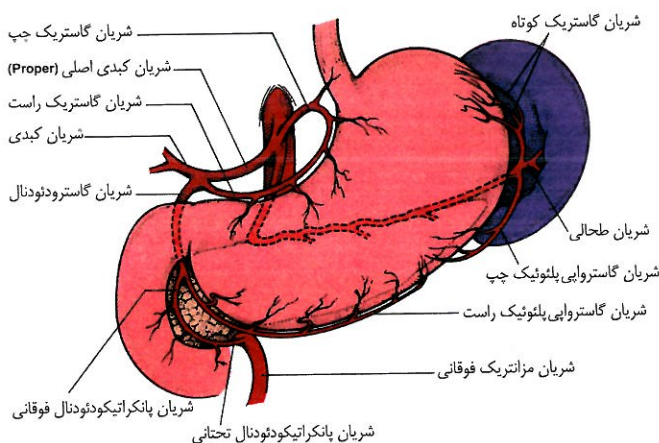
● **فوندوس:** پروگزیمال ترین بخش معده است. هنگام عبور غذا از حلق و مری، تحریک واگ موجب شل شدن فوندوس معده شده و افزایش فشار معده پس از ورود غذا را محدود می‌کند (Receptive relaxation). همچنین پیس‌میکر حرکات معده در فوندوس و در لایه عضلانی حلقوی معده قرار دارد.

● **تنه معده:** تنه معده حاوی سلول‌های زیر است:

- ۱- سلول‌های پاریتال: اسید تولید می‌کنند.
- ۲- سلول‌های اصلی (Chief): پپسینوژن تولید می‌نمایند.
- ۳- سلول‌های شبه انتروکرومافین (ECL)

● **آنتروم:** قسمت دیستال معده حاوی سلول‌های G بوده که گاسترین ترشح می‌کنند.

❖ **نکته:** گابلت‌سل‌های ترشح‌کننده موکوس در تمام قسمت‌های معده وجود دارند.



شکل ۱-۱۳. خونرسانی به معده

❑ خونرسانی معده: خونگیری معده توسط شیران‌های زیر صورت

می‌گیرد (شکل ۱-۱۳):

- ۱- شیران گاستریک راست: شاخه شیران هپاتیک
 - ۲- شیران گاستریک چپ: از تنه سلیاک جدا می‌شود.
 - ۳- شیران گاسترواپی پلئوئیک راست: شاخه شیران گاستروئودنال
 - ۴- شیران گاسترواپی پلئوئیک چپ: شاخه شیران طحالی
 - ۵- شیران گاستریک کوتاه: شاخه شیران طحالی
 - ۶- شیران گاستروئودنال: شاخه شیران هپاتیک اصلی (Proper)
- ❖ **نکته‌ای بسیار مهم:** شیران گاستروئودنال در پشت دئودنوم قرار دارد، زخم‌های خلفی دئودنوم با نفوذ به این شیران موجب خونریزی می‌گردند.

❑ عصب‌دهی معده

- **سیستم سمپاتیک:** اعصاب سمپاتیک همراه با شیران‌های معده به بخش‌های مختلف معده عصب‌دهی می‌کنند.

❑ **ترشح تحریک شده:** در حالت تحریک شده، پمپ پروتون در سلول‌های پاریتال فعال می‌شود. مهار مستقیم این پمپ به کمک داروهای PPI، سبب مهار ترشح اسید معده می‌شود.

❑ مراحل ترشح اسید معده

● **فاز سفالیک:** این مرحله توسط CNS کنترل می‌شود. دیدن، بو یا فکر کردن به غذا سبب تحریک مسیرهای وایران (عصب واگ) از هیپوتالاموس به معده می‌شود. ترشح استیل‌کولین از عصب واگ، سه عملکرد مهم دارد:

۱- تحریک مستقیم سلول‌های پاریتال

۲- تحریک سلول‌های آنترال برای ترشح گاسترین

۳- تحریک سلول‌های شبه‌انتروکرومافین (ECL) جهت ترشح هیستامین
❗ **توجه:** قطع عصب واگ مربوط به سلول‌های پاریتال یا جراحی از طریق مهار این مکانیسم‌ها سبب کاهش ترشح اسید می‌شود.

● **فاز گاستریک:** این مرحله با ورود غذا به معده فعال می‌شود. رسیپتورهای کششی معده موجب تحریک سیستم پاراسمپاتیک معده شده و سبب افزایش ترشح استیل‌کولین می‌شوند، همچنین تحریک سلول‌های G، موجب ترشح گاسترین می‌شوند. گاسترین قوی‌ترین محرک ترشح اسید در بدن انسان است.

● **فاز روده‌ای:** با رسیدن مواد هضم شده به روده کوچک، این مرحله آغاز می‌گردد. در این مرحله پپتیدهای متعددی ترشح می‌شوند که برخی تخلیه معده را تحریک و برخی دیگر آن را مهار می‌کنند. رسیپتورهای H2 سلول‌های پاریتال، در این مرحله نقش مهمی ایفا می‌کنند.

❑ **مکانیسم‌های مهارکننده ترشح اسید:** ورود کیموس اسیدی معده به دئودنوم، سبب تحریک ترشح هورمون‌های مهارکننده تولید اسید می‌گردند.

● **سکرتین:** سکرتین نقش مهمی در مهار ترشح اسید دارد. اسیدپنه لومن روده، نمک‌های صفراوی و اسیدهای چرب، محرک ترشح سکرتین هستند. سکرتین سبب مهار ترشح گاسترین، کاهش ترشح اسید معده و کاهش حرکات معده می‌شود.

● **سوماتوستاتین:** ترشح این هورمون توسط کاهش pH معده تحریک می‌شود. اثرات فیزیولوژیک سوماتوستاتین، عبارتند از:

۱- اثر مستقیم روی سلول‌های پاریتال و مهار ترشح اسید معده

۲- مهار ترشح گاسترین با کاهش pH لومن معده به کمتر از ۱/۵

۳- مهار ترشح هیستامین از سلول‌های ECL

● **کله‌سیستوکینین (CCK) و پلی‌پپتید مهاری معده (GIP):** این دو پپتید از دئودنوم ترشح شده و تولید اسید معده را مهار می‌کنند.



مکانیسم‌های محافظت‌کننده از مخاط معده

در داخل معده، سد دفاعی پیچیده‌ای از مخاط در برابر اثرات مخرب اسید معده محافظت می‌کند:

❑ **موکوس و بی‌کربنات:** اولین سد دفاعی، لایه مرکب از موکوس و بی‌کربنات بوده که از موکوپلی‌ساکاریدها تشکیل شده است. این لایه به سطح مخاط معده متصل بوده و از انتشار یون‌های هیدروژن و پپسین به سلول‌های معده جلوگیری می‌کند. لذا، با وجود pH در حدود یک در لومن معده، pH در سطح مخاط معده به ندرت به زیر ۷ می‌رسد. عفونت H. Pylori سبب اختلال در این مکانیسم دفاعی و آسیب مخاطی شده و گاستریت یا اولسر معده ایجاد می‌شود.

● **سیستم پاراسمپاتیک:** عصبدهی پاراسمپاتیک معده از طریق عصب واگ صورت می‌گیرد. عصب واگ موجب افزایش ترشح HCL به وسیله سلول‌های پاریتال و حرکت معده می‌شود.

❑ **مثال:** منشاء کدامیک از شریان‌های معده به طور مستقیم از تنه سلیاک

(پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

- الف) شریان گاستریک چپ
ب) شریان گاسترواپی پلئوئیک راست
ج) شریان گاستریک راست
د) شریان گاسترواپی پلئوئیک چپ

الف ب ج د

❑ **مثال:** آقای آقا ۴۱ ساله سیگاری با سابقه درازمدت از زخم دئودنوم با

خونریزی گوارشی فوقانی تهدیدکننده حیات مراجعه کرده است. در آندوسکوپی اورژانس، یک ضایعه منفرد خونریزی‌دهنده در خلف بولب دئودنوم مشاهده می‌گردد؛ کدام شریان منشأ خونریزی می‌باشد؟ (پرست لارنس)

- الف) شریان گاستریک چپ
ب) شریان گاسترواپی پلئوئیک راست
ج) شریان گاستروئودنال
د) شریان مزانتريک فوقانی

الف ب ج د



آناتومی دئودنوم

دئودنوم طولی در حدود ۲۵ تا ۳۰ سانتی‌متر داشته که بیشتر آن در رتروپریتون قرار دارد. دئودنوم در محل لیگامان تربیتز به ژژونوم متصل می‌شود؛ در این محل روده کوچک به یک عضو داخل پریتون تبدیل می‌شود.

❑ **قسمت‌های دئودنوم:** از نظر آناتومیک، دئودنوم به ۴ قسمت

تقسیم می‌شود:

۱- بولب دئودنوم

۲- بخش نزولی دئودنوم

۳- بخش عرضی دئودنوم

۴- بخش صعودی دئودنوم

❗ **نکته:** پیس‌میکر حرکات روده در بخش نزولی دئودنوم قرار دارد.

❑ **عملکرد درون ریز دئودنوم:** دئودنوم در پاسخ به اسید معده و چربی، هورمون‌های سکرتین و کله‌سیستوکینین ترشح کرده که موجب ترشح صفرا، بی‌کربنات و آنزیم‌های گوارشی مثل تریپسین، لیپاز و آمیلاز می‌شود.

❑ **خون‌رسانی دئودنوم:** خون‌رسانی دئودنوم عمدتاً از طریق دو شریان زیر

تأمین می‌شود:

● **شریان گاستروئودنال:** این شریان اولین شاخه از شریان کبدی Proper

بوده که دقیقاً در خلف بولب دئودنوم حرکت می‌کند و به قوس‌های شریانی پانکراتیکودئودنال فوقانی تبدیل می‌شود.

● **شریان مزانتريک فوقانی:** این شریان مستقیماً از آئورت نزولی جدا

شده و خون قوس‌های شریانی پانکراتیکودئودنال تحتانی را تأمین می‌کند.

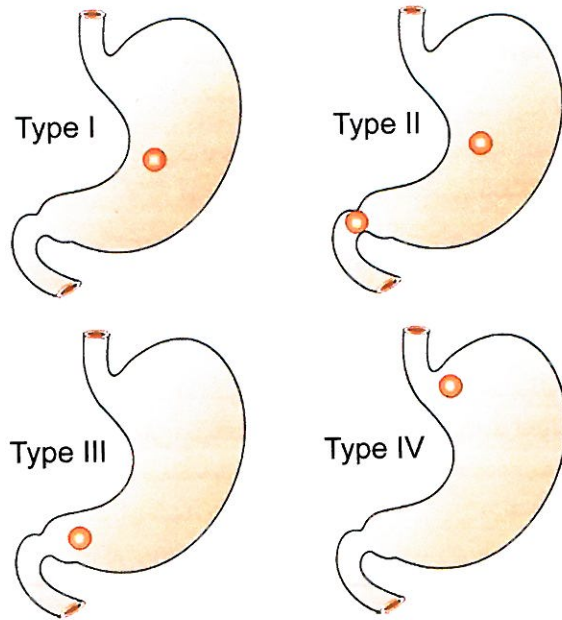


فیزیولوژی ترشح اسید معده

ترشح اسید معده در دو حالت صورت می‌گیرد:

❑ **ترشح پایه (بازال):** ترشح پایه اسید معده دارای یک ریتم سیرکادین

(شبانه‌روزی) است. بیشترین میزان ترشح اسید در شب و کمترین میزان آن در صبح رخ می‌دهد.



شکل ۲-۱۳. انواع زخم‌های معده



تقسیم‌بندی زخم‌های پپتیک

انواع زخم‌های معده عبارتند از:

□ **نوع I:** زخم‌های نوع I شایع‌ترین بوده و در انحنای کوچک معده در بالای آنتروم قرار دارند.

□ **نوع II:** در همراهی با زخم‌های دئودنوم ایجاد می‌شوند.

□ **نوع III:** در ناحیه پره‌پیلوریک رخ می‌دهند.

□ **نوع IV:** کمترین شیوع را دارند و اغلب در انحنای کوچک معده در نزدیکی محل اتصال مری به معده (GEJ) ایجاد می‌شوند.

★ **نکته:** زخم‌های نوع I و IV با میزان ترشح طبیعی اسید یا کاهش یافته همراه هستند؛ درحالی‌که، زخم‌های نوع II و III (مثل زخم‌های دئودنوم) با افزایش ترشح اسید معده همراهی دارند (شکل ۲-۱۳).

□ **نقش H. Pylori:** این باکتری، یک باسیل گرم منفی کوچک، خمیده و میکرواثره‌فیل بوده که از طریق معده‌ای - دهانی یا مدفوعی - دهانی انتقال می‌یابد. این باکتری در آنتروم معده کلونیزه شده و سبب التهاب موضعی مخاط معده می‌شود.

□ **زخم‌های ناشی از NSAIDs:** زخم‌هایی که توسط NSAIDs ایجاد می‌شوند، در تقسیم‌بندی چهارگانه ذکر شده قرار نمی‌گیرند. این زخم‌ها در هر جایی از معده می‌توانند ایجاد شوند و پاسخ به درمان متفاوتی دارند. به همین علت، زخم‌های ناشی از داروهای NSAIDs را برخی گروه V می‌نامند.

■ **مثال:** بیماری به علت درد شکمی تحت آندوسکوپی قرار می‌گیرد. در آندوسکوپی یک اولسر در ناحیه پره‌پیلوریک دارد. این اولسر در کدام گروه قرار دارد؟

- الف I
ب II
ج III
د IV

الف ب ج د

● **پروستاگلندین‌ها:** پروستاگلندین‌ها سد دفاعی دئوم هستند و با مکانیسم‌های زیر در دفاع و ترمیم مخاط معده نقش دارند:

- ۱- ترشح موکوس و بی‌کربنات از سلول‌های اپی‌تلیال
- ۲- مهار ترشح HCl از سلول‌های پاریتال
- ۳- افزایش جریان خون مخاط معده



جذب ویتامین B12 (کوبالامین)

ویتامین B12 یک ویتامین محلول در آب بوده که نقش کلیدی در عملکرد طبیعی سیستم عصبی و در تولید سلول‌های خونی دارد. معده و دئودنوم نقش مهمی در جذب ویتامین B12 در ایلئوم ترمینال دارند. ویتامین B12 برای جذب باید به فاکتور داخلی (IF) متصل شود. فاکتور داخلی توسط سلول‌های پاریتال معده تولید می‌شود.



محافظت از دئودنوم

□ **غدد برون:** غدد برون با تولید موکوس از مخاط دئودنوم محافظت می‌کنند.

□ **ترشح بی‌کربنات:** در پاسخ به تحریک مخاط، سلول‌های دئودنال بی‌کربنات سدیم با سرعتی تا ۶ برابر بیشتر از معده ترشح می‌کنند و تمام یون‌های هیدروژن وارد شده به بولب دئودنوم را خنثی می‌کنند. بخش کوچکی از اسید نیز توسط بی‌کربنات ترشح شده از پانکراس خنثی می‌شود.

زخم پپتیک



ریسک فاکتورها

□ **عفونت H. Pylori و NSAIDs:** عفونت H. Pylori و مصرف NSAIDs شایع‌ترین علل زخم خوش‌خیم معده در سراسر جهان هستند. این دو عامل، تعادل بین عوامل محافظت‌کننده و آسیب‌زننده در محیط معده را به هم زده و سبب ایجاد زخم می‌شوند.

۱- H. Pylori موجب گاستریت مزمن فعال و اختلال در ترشح گاسترین و اسید معده می‌شود. H. Pylori همچنین سبب اختلال در دفاع مخاطی می‌شود.

۲- NSAIDs و آسپیرین، مهارکننده آنزیم سیکلواکسیژناز (COX) هستند. COX-1 و COX-2 آنزیم‌های اصلی برای سنتز پروستاگلندین‌ها بوده و پروستاگلندین‌ها برای ایجاد سد دفاعی علیه اسید در معده و دئودنوم ضروری هستند.

□ **سیگار:** مصرف سیگار یک ریسک فاکتور مهم است.

□ **الکل:** اگرچه الکل یک محرک قوی برای ترشح اسید در معده می‌باشد، اما نقش آن در ایجاد زخم معده هنوز مشخص نگردیده است.

تظاهرات بالینی



علائم بالینی زخم‌های خوش خیم معده به شدت بیماری وابسته هستند. **زخم‌های بدون عارضه:** بیماران مبتلا به زخم‌های بدون عارضه معمولاً از درد سوزشی اپی‌گاستر (شبیه به درد ناشی از گرسنگی) شکایت دارند که این درد می‌تواند به پشت انتشار یابد. معمولاً این درد با غذا خوردن ایجاد گردیده و لذا بیماران دچار بی‌اشتهایی و کاهش وزن می‌شوند. **زخم‌های عارضه‌دار:** گاهی ممکن است تظاهر زخم پتیک با عوارضی مانند خونریزی یا پرفوراسیون باشد؛ به طوری که ۱۰٪ از زخم‌های عارضه‌دار ناشی از NSAID، بدون وجود علائم قبلی ایجاد می‌گردند.

روش‌های تشخیصی



شرح حال و معاینه بالینی: بررسی بیمار مشکوک به زخم معده غیرعارضه‌دار، با شرح حال و معاینه بالینی آغاز می‌شود. در هنگام اخذ شرح حال باید به ریسک فاکتورهای زیر توجه نمود:

- ۱- مصرف سیگار
- ۲- مصرف داروهای NSAID
- ۳- سابقه PUD
- ۴- سابقه عفونت با H. Pylori

در معاینه بالینی باید به نشانه‌های بدخیمی توجه کرد.

ازوفاگوستروئیدونوسکوپي (EGD): انجام آندوسکوپي فوقانی، وجود زخم پتیک را تأیید می‌کند.

ارزیابی بدخیمی: از آنجایی که ۲ تا ۴٪ زخم‌های معده، ریسک بدخیمی دارند، تمام زخم‌های معده باید تحت بیوپسی‌های متعدد در هنگام آندوسکوپي قرار بگیرند. موارد زیر در آندوسکوپي به نفع بدخیمی هستند:

- ۱- حاشیه برجسته زخم
- ۲- اندازه بزرگ زخم (بیشتر از ۳ cm)

نکته: وجود آکلریدی در بیماران مبتلا به زخم معده به نفع یک فرآیند بدخیم است.

نکته: نمونه‌های بیوپسی باید از حاشیه‌های زخم نیز گرفته شود.

نکته: علاوه بر بیوپسی، می‌توان از سیتولوژی و Brushing نیز استفاده کرد.

ارزیابی H. Pylori: در تمام بیماران دارای زخم معده یا دئودنوم باید در هنگام آندوسکوپي، نمونه جهت بررسی وجود H. Pylori گرفته شود.

Upper GI Series: انجام فلوروسکوپي مری، معده و دئودنوم پس از بلع باریوم یا گاستروگرافین یک روش غیرتهاجمی برای تشخیص زخم معده است. در این روش، زخم معده به صورت یک دهانه کوچک که به سمت خارج معده باز شده است، دیده می‌شود. معایب این روش، عبارتند از:

۱- عدم امکان گرفتن بیوپسی جهت Rule out بدخیمی و عفونت فعال H. pylori

۲- حساسیت و اختصاصیت کمتر نسبت به آندوسکوپي فوقانی

۳- به تأخیر افتادن بیوپسی

EUS: از روش‌هایی مانند EUS می‌توان برای مشخص کردن ویژگی‌های زخم استفاده کرد.

مثال: مرد ۵۵ ساله‌ای با سابقه درد اپی‌گاستر که با غذا خوردن تشدید می‌شود و به پشت انتشار دارد، تحت بررسی با باریوم میل قرار می‌گیرد. زخمی به ابعاد ۲/۵ سانتی‌متر در انحنای کوچک معده با نمای خوش خیم مشاهده می‌شود. کدام اقدام زیر را توصیه می‌کنید؟

(پراترنری/اسفند ۹۳ - قطب ۱ کشوری/دانشگاه گیلان و مازندران)

- (الف) تست سرولوژیک هلیکوباکتر پیلوری
- (ب) درمان با مهارکننده پمپ پروتون به مدت ۶ هفته
- (ج) آندوسکوپي و بیوپسی از زخم معده
- (د) سونوگرافی برای ارزیابی کیسه صفرا و پانکراس

الف ب ج د

درمان دارویی



اولین خط درمانی زخم معده بدون عارضه، درمان دارویی است. به طور خلاصه، رژیم درمانی شامل موارد زیر است:

- ۱- قطع ریسک فاکتورها: سیگار، NSAIDs، آسپیرین، استروئید و الکل
- ۲- ریشه‌کنی هلیکوباکتر پیلوری
- ۳- درمان سرکوب‌کننده ترشح اسید معده

داروهای محافظت‌کننده از مخاط معده: دو داروی این گروه عبارتند از:

● **سوکرالفات:** این دارو به صورت یک سد روی مخاط زخم معده قرار گرفته و از آسیب بیشتر جلوگیری می‌کند.

● **میزوپروستول:** آنالوگ پروستاگلندین E1 بوده و از طریق تقویت مکانیسم‌های دفاعی مخاط معده عمل می‌کند. میزوپروستول به ویژه در زخم‌های ناشی از NSAIDs به کار برده می‌شود.

پیگیری پس از درمان دارویی: پس از درمان دارویی زخم معده، تکرار آندوسکوپي الزامی است. ۶ هفته پس از درمان، زخم باید بهبودی قابل توجه (بیشتر از ۵۰٪) داشته باشد. اگر زخم بهبودی زیادی نداشته باشد، می‌توان یک دوره دیگر درمان دارویی انجام داد؛ اما عدم بهبودی کامل زخم علی‌رغم درمان دارویی کافی، به شدت به نفع بدخیمی است. به همین دلیل، باید در هر نوبت آندوسکوپي فوقانی، بیوپسی‌های متعدد از حاشیه زخم گرفته شود. علی‌رغم بهترین پاتولوژیست‌ها و آندوسکوپيست‌ها، احتمال نتایج منفی کاذب وجود دارد.

جراحی زخم پتیک



اندیکاسیون‌های جراحی: مهمترین اندیکاسیون جراحی الکتیو، عدم بهبود زخم با وجود درمان دارویی است.

روش جراحی: درمان جراحی استاندارد برای زخم‌های معده مقاوم به درمان، اکسیزیون کامل زخم است، چرا که ریسک بدخیمی وجود دارد. انواع روش‌های جراحی به قرار زیر هستند:

زخم‌های نوع I، II و III: اغلب آنترکتومی وسیع (برداشتن ۵۰٪ از معده) انجام می‌شود. پس از آنترکتومی بقیه دستگاه گوارش به یکی از سه روش زیر به قسمت پروگزیمال معده متصل می‌شود:

۱- اتصال معده به پروگزیمال دئودنوم که به آن عمل بیلروت I گفته می‌شود.

درمان

- ۱- در صورت ایجاد گاستریت استرسی، سرکوب شدید اسید معده باید صورت گیرد؛ به طوری که pH داخل لومن معده نباید کمتر از ۴ باشد.
- ۲- درمان شامل تجویز داخل وریدی PPIs و H2 بلوکرها است.
- ۳- تجویز مستقیم آنتی اسیدها به داخل معده از طریق NG-Tube نیز یک روش درمانی جایگزین است.
- ۴- همچنین می توان از سوکرافات و میزوپروستول در کنار سایر درمان ها استفاده کرد.

خونریزی: شایعترین عارضه گاستریت استرسی، خونریزی بوده و می تواند تهدیدکننده حیات باشد. خونریزی به صورت زیر تظاهر می یابد:

- ۱- مدفوع یا استفراغ خونی
- ۲- وجود خون در ترشحات NG-Tube
- ۳- کاهش غیرقابل توجیه هموگلوبین و هماتوکریت
- ۴- ناپایداری همودینامیک

تشخیص: آندوسکوپی فوقانی به تأیید خونریزی گوارشی کمک می کند. هرچند ممکن است قبل یا در حین انجام آندوسکوپی، ششستوی معده جهت خارج کردن لخته ها لازم باشد.

درمان خونریزی

- ۱- احیاء فوری با مایعات وریدی
- ۲- درمان سرکوب کننده اسید معده
- ۳- هماهنگی های لازم با بانک خون جهت ترانسفیوژن خون. نیاز به تزریق خون باید بر اساس معیارهای بالینی باشد.
- ۴- CBC سریال به عنوان راهنمای درمان و پیگیری وضعیت بالینی بیمار باید انجام شود.

- ۵- در صورت مشخص بودن محل خونریزی، می توان از الکتروکوتر، پروب های حرارتی، تزریق داروهای منقبض کننده عروق و لیزرتراپی استفاده کرد.
- ۶- در موارد خونریزی شدید، باید از روش های تهاجمی زیر استفاده شود:
 - الف) آنژیوگرافی احشایی انتخابی + آمبولیزاسیون شریان خونریزی دهنده (که معمولاً شریان گاستریک چپ است)

- ب) درمان جراحی: دوختن محل خونریزی یا بدون انجام واگوتومی و پیلوروپلاستی یک روش محافظه کارانه بوده که در ۵۰٪ موارد با موفقیت خونریزی را کنترل می کند. در صورت ادامه داشتن یا عود مجدد خونریزی، گاسترکتومی توتال، اقدام بعدی خواهد بود.

**سندرم مالوری - ویس**

تعریف: به خونریزی گوارشی فوقانی که ناشی از پارگی خطی در مخاط محل اتصال معده و مری (GEJ) است، سندرم مالوری - ویس گفته می شود.

اتیولوژی

- ۱- معمولاً پارگی مخاط GEJ به دنبال مانور والسالوای شدید رخ می دهد.
- ۲- آغ زدن که معمولاً پس از مسمومیت حاد با الکل رخ می دهد.
- ۳- بلند کردن اجسام سنگین
- ۴- زایمان
- ۵- استفراغ
- ۶- ترومای بلانت شکم
- ۷- تشنج

۲- اتصال معده به یک لوپ از پروگزیمال ژژونوم که به آن عمل بیلروت II اطلاق می گردد. این روش به ویژه در مواردی که دئودنوم اسکار گسترده ای دارد به کار برده می شود.

روش Roux-en-Y

زخم های نوع II و III: اغلب آنترکتومی + واگوتومی انجام می شود تا ترشح اسید معده به مقدار بیشتری کاهش یابد.

زخم های نوع IV: با توجه به محل آناتومیک آنها که در پروگزیمال معده قرار دارند، نیاز به گاسترکتومی توتال یا Near-total دارند و دستگاه گوارش با روش Roux-en-Y بازسازی می شود. البته در برخی موارد خاص می تواند اکسیزیون کامل موضعی انجام داد.

نکته: تمام زخم های خارج شده از معده باید تحت بررسی بافت شناسی قرار گیرند تا از نبود کارسینوم مخفی معده مطمئن شد.

جراحی اورژانسی: در مواردی که پرفوراسیون، خونریزی یا انسداد وجود داشته باشد، جراحی فوری یا اورژانسی اندیکاسیون دارد.

**گاستریت حاد**

تعریف: به التهاب مخاط معده، گاستریت حاد گفته می شود که ممکن است با اروزین و خونریزی همراه باشد.

اتیولوژی

- ۱- عفونت با H. Pylori
 - ۲- مصرف NSAID یا آسپیرین
 - ۳- ریفلاکس صفراوی
 - ۴- مصرف الکل
 - ۵- رادیوتراپی
 - ۶- ترومای موضعی
- تظاهرات بالینی:** گاستریت حاد با تهوع، استفراغ، هماتم، ملنا و یا هماتوژنزی تظاهر می یابد.

درمان

- ۱- درمان سرکوب کننده اسید معده (شامل PPIs، H2 بلوکر یا آنتی اسید)
- ۲- رفع عوامل مسبب گاستریت
- ۳- کاهش فشار (دکمپرشن) معده
- ۴- حمایت تغذیه ای

**گاستریت استرسی**

پاتوژنز: گاستریت استرسی معمولاً به شکل اروزین های مخاطی از پروگزیمال معده شروع شده و سریعاً تمام مخاط معده را درگیر می کند.

اتیولوژی

- ۱- زخم کرلینگ: در مبتلایان به سوختگی های ماژور رخ می دهد.
 - ۲- زخم کوشینگ: در آسیب به CNS ایجاد می گردد.
 - ۳- در بیماران به شدت بدحال (مانند ترومای شدید یا نارسایی ارگان ها) نیز ممکن است گاستریت استرسی رخ دهد.
- پیشگیری:** برای پیشگیری از ایجاد زخم های استرسی از داروهای PPI و H2 بلوکر استفاده می شود. در بیماران به شدت بدحال، پروفیلاکسی باید هرچه سریع تر آغاز شود؛ چرا که گاستریت استرسی معمولاً در ۴۸ ساعت ابتدایی استرس فیزیولوژیک ایجاد می گردد.



پولیپ معده

□ **اپیدمیولوژی:** پولیپ‌های معده نادر بوده ولی به علت افزایش انجام آندوسکوپی فوقانی، موارد بیشتری از پولیپ‌های معده تشخیص داده می‌شوند.

□ انواع پولیپ معده

● **پولیپ‌های هیپرپلاستیک:** شایع‌تر بوده و معمولاً خوش‌خیم هستند؛ هرچند به ندرت ممکن است دچار بدخیمی شوند.

● **پولیپ‌های آدنوماتوز:** این پولیپ‌ها ریسک بدخیمی بالاتری دارند؛ به ویژه اگر بزرگتر از ۱/۵ سانتی‌متر باشند.

□ **نحوه برخورد:** هنگامی که پولیپ معده کشف گردید، همواره باید به فکر وجود پولیپ در سایر قسمت‌های دستگاه گوارش و سندرم‌های پولیپوزیس باشیم.

□ سندرم پوتز-جگرز

● **مشخصات:** این سندرم با پولیپ‌های خوش‌خیم متعدد در روده کوچک و سایر قسمت‌های دستگاه گوارش و وجود لکه‌های ملانین بر روی لب‌ها و مخاط دهان مشخص می‌گردد.

● **نحوه توارث:** اتوزوم غالب با نفوذ بالا

● **درمان:** تومورهای این سندرم، هامارتومی بوده و به ندرت بدخیم می‌شوند، لذا درمان این تومورها، کانسرواتیو است.

□ مثال در کدامیک از موارد زیر شانس کانسر کمتر می‌باشد؟

(ارتقاء جراحی دانشگاه اصفهان - تیر ۹۴)

الف) پولیپ معده در بیمار مبتلا به FAP

ب) پولیپ آدنوماتوز در بیمار مبتلا به FAP

ج) پولیپ معده در بیمار مبتلا به سندرم پوتز-جگرز

د) پولیپ آدنوماتوز دئودنوم در فرد تحت درمان با PPI

الف ب ج د



آدنوکارسینوم معده

□ **اپیدمیولوژی:** ۹۵٪ از کانسرهای معده، آدنوکارسینوم هستند. در ۵۰ سال گذشته بروز آن کاهش یافته است. میزان بروز آن در مناطق مختلف جهان، متفاوت بوده که علت آن عوامل محیطی و به ویژه تغذیه است.

□ ریسک فاکتورها

۱- هلیکوباکتر پیلوری

۲- آنمی پرنیشیوز

۳- آکلریدی

۴- پولیپ‌های آدنوماتو معده

۵- گاستریت مزمن

۶- آسیب‌های سوزاننده با مواد قلیایی

□ **طبقه‌بندی براساس آندوسکوپی:** آدنوکارسینوم معده براساس

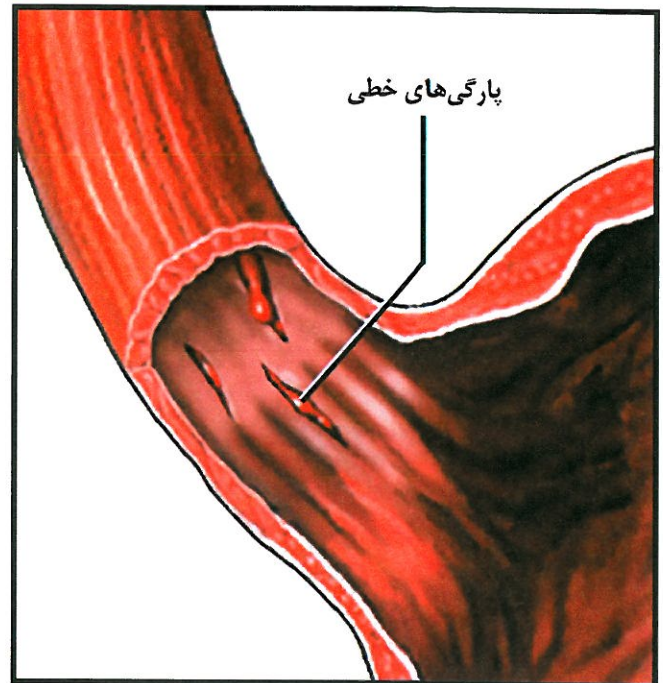
نمای آندوسکوپی به ۴ گروه زیر تقسیم می‌گردد:

۱- زخمی (Ulcerated): شایع‌ترین

۲- پولیپوئید

۳- با فیروز زیاد (Scirrhous)

۴- گسترش‌یافته سطحی



شکل ۳-۱۳. سندرم مالوری-ویس

□ **تظاهرات بالینی:** سندرم مالوری-ویس معمولاً با هماتمز، ملنا یا هماتوئیدی تظاهر پیدا می‌کند (شکل ۳-۱۳).

□ بررسی‌های تشخیصی

۱- ابتدا باید وضعیت همودینامیک بیمار ارزیابی گردد و منشاء خونریزی مشخص شود.

۲- سپس NG-Tube تعبیه گردیده و شستشوی معده انجام می‌شود.

۳- در صورت وجود خون در ترشحات NG، آندوسکوپی اندیکاسیون دارد. پارگی‌های مخاطی با رتروفلسکپیون آندوسکوپ Flexible قابل مشاهده است.

۴- در صورت نبود آندوسکوپی، می‌توان از سیتی‌گرافی هسته‌ای یا آنژیوگرافی انتخابی استفاده کرد.

۵- تست‌های آزمایشگاهی شامل CBC سریال، تست‌های انعقادی و تعیین گروه خونی و کراس میج هستند.

□ درمان

۱- درمان اولیه شامل احیاء با مایعات و Stable کردن وضعیت بالینی بیمار است. همچنین PPI یا H2 بلوکر نیز باید تجویز شوند. اغلب خونریزی‌های مالوری-ویس با این روش‌ها کنترل می‌شوند.

۲- در صورت ادامه خونریزی، باید مجدداً آندوسکوپی انجام شود و می‌توان از الکتروکوتر، پروپ‌های حرارتی و یا درمان تزریقی در محل خونریزی استفاده کرد.

۳- آنژیوگرافی انتخابی به همراه آمبولیزاسیون نیز کمک‌کننده است.

۴- جراحی (گاستروتومی + دوختن محل‌های پارگی) آخرین اقدام درمانی است. مشاهده رگه خون ساب‌سروزال در خم کوچک معده در هنگام اکسپلور جراحی، پاتوگنومیک سندرم مالوری-ویس است.



شکل ۴-۱۳. غده لنفاوی بزرگ شده سوپراکلاویکولار (ندول ویرشو)



شکل ۵-۱۳. غده لنفاوی نافی قابل لمس

□ **طبقه بندی براساس بافت شناسی:** آدنوکارسینوم معده دو نوع روده ای و منتشر دارد که هر دو با *H. Pylori* ارتباط دارند.

● **نوع روده ای (Intestinal):** ویژگی های این نوع عبارتند از:

- ۱- در افراد مُسن رخ می دهد.
 - ۲- از طریق خون گسترش پیدا می کند.
 - ۳- **Well differentiated** بوده و پیش آگهی بهتری دارد.
 - ۴- در مناطق با بروز بالا، شایعتر است.
- **نوع منتشر (Diffuse):** مشخصات این نوع عبارتند از:
- ۱- **Poorly differentiated** بوده و با سلول های نگیب انگشتی (Signet ring cell) مشخص می گردد.

۲- در افراد جوان شایعتر بوده و با گروه خونی A ارتباط دارد.

۳- از طریق سیستم لنفاوی انتشار می یابد.

۴- گسترش موضعی دارد.

□ **Linitis Plastica:** به کانسره های معده که به صورت منتشر در دیواره

معده انفیلترا می شوند، اطلاق می گردد. در این وضعیت، دیواره معده مثل یک بطری چرمی می شود. این بیماران پیش آگهی ضعیفی دارند.

□ **علائم بالینی:** تظاهرات بالینی آدنوکارسینوم معده به **Stage** آن بستگی دارد.

● **مراحل اولیه:** در مراحل اولیه، معمولاً بی علامت هستند، لذا تا مراحل پیشرفته تشخیص داده نمی شوند.

● **مراحل پیشرفته:** در این شرایط علائم به صورت زیر هستند:

- ۱- درد مبهم اپی گاستر مشابه زخم معده
 - ۲- کاهش وزن غیر قابل توجیه
 - ۳- دیسفاژی، هماتمز و ملنا
 - ۴- تهوع و استفراغ
 - ۵- آنمی فقر آهن یا تست گایاک مثبت (خون مخفی در مدفوع)
- **معاینه بالینی:** معاینه بالینی با تمرکز بر نشانه های پیشرفته بیمار بوده که عبارتند از (شکل ۴-۱۳ و ۵-۱۳):

۱- غده لنفاوی بزرگ شده سوپراکلاویکولار (Virchow's node)

۲- غده لنفاوی نافی قابل لمس (Sister Mary Joseph's nodule)

۳- قابل لمس بودن تیغه رکتال (Blumer's Shelf)

۴- آسیب به علت گسترش پریتونال

! **توجه** علائم فوق نشان دهنده گسترش تومور است.

★ **نکته ای بسیار مهم** در معاینه این بیماران ممکن است یک توده اپی گاستریک لمس شود که نشان دهنده تومور پیشرفته موضعی است.

□ **ارزیابی های تشخیصی**

● **شرح حال و معاینه فیزیکی:** ارزیابی اولیه در بیماران مشکوک به آدنوکارسینوم معده با شرح حال و معاینه فیزیکی شروع می شود.

● **آندوسکوپی:** برای تشخیص کارسینوم معده باید آندوسکوپی انجام شده و در طی آن بیوپسی های متعدد گرفته شود.

● **سونوگرافی آندوسکوپی:** سونوگرافی آندوسکوپی (EUS) جهت تعیین عمق تهاجم تومور و وجود غدد لنفاوی بزرگ انجام می شود. این اقدام کمک شایان توجهی به تعیین Stage تومور می نماید.

● **CXR و CT-Scan شکم و لگن:** جهت بررسی بیماری متاستاتیک در ریه، کبد، تخمدان (تومور کروکوبنبرگ) و سایر مناطق دوردست باید انجام شود.

● **کارگذاری استنت و لیزر درمانی:** از روش های دیگر درمان تسکینی هستند.
● **شیمی درمانی و رادیوتراپی:** در موارد کمپلکس کمک اندکی به درمان می کنند.

■ **پیش آگهی:** مهمترین پیشگویی کننده میزان بقا و راهنما برای مراقبت های بعد از عمل، Staging پاتولوژیک است.

■ **مثال:** مرد ۶۰ ساله ای با سابقه درد مبهم اپی گاسترو ضعف و بی حالی که در طی ۲ ماه گذشته ۱۸ کیلوگرم کاهش وزن داشته، به درمانگاه مراجعه کرده است، در آزمایشاتی که به همراه دارد $Hb=8$ است. پس از گرفتن شرح حال و معاینه، کدام اقدام در این مرحله ارجحیت دارد؟
(پرازنری - اسفند ۹۹)
الف) سونوگرافی شکم و لگن
ب) CT-Scan شکم و لگن
ج) آندوسکوپی
د) PET Scan

الف ب ج د

■ **مثال:** یک مرد ۸۶ ساله با سابقه فشارخون و هیپرکلسترولمی به علت بی اشتها و کاهش وزن تحت آندوسکوپی قرار گرفته است. در آندوسکوپی، زخم ۲/۵ سانتی متری، ۵ سانتی متر پائین تر از کاردیا با حاشیه برجسته مشاهده شده است و پاسخ آدنوکارسینوم کم دیفرانسیه بوده است. سونوگرافی آندوسکوپییک مرحله تومور را T3N0 گزارش کرده است. در این مرحله، مناسب ترین اقدام کدام است؟
(ارتقاء جراحی - تیر ۱۴۰۰)

الف) Chemoradiation
ب) Triphasic CT-Scan
ج) Laparoscopic staging
د) Total gastrectomy

الف ب ج د

■ **مثال:** مرد ۵۹ ساله ای به علت درد شکم و کاهش وزن بررسی و کارسینوم آنتر معده مشخص شده است. بهترین شیوه ارزیابی میزان تهاجم موضعی تومور و ابتلای غدد لنفاوی، کدامیک از موارد زیر است؟
(دستیاری - اردیبهشت ۹۴)

الف) CT-Scan با کنتراست خوراکی
ب) MRI شکم با کنتراست تزریقی
ج) بیوپسی سوزنی با هدایت CT-Scan از غدد لنفاوی اطراف معده و سیلیاک
د) سونوگرافی آندوسکوپییک (EUS)

الف ب ج د



لنفوم معده

■ **اهمیت:** معده محل $\frac{2}{3}$ از لنفوم های دستگاه گوارشی است.
■ **اپیدمیولوژی:** مبتلایان به لنفوم معده اغلب سالخورده بوده و نوع لنفوم، نان هوچکین است.

■ **علائم بالینی:** علائم بالینی لنفوم معده شبیه به آدنوکارسینوم معده بوده و شامل درد قسمت فوقانی شکم، کاهش وزن، خستگی و خونریزی است.
■ **تشخیص:** به کمک آندوسکوپی و بیوپسی تشخیص داده می شود.
گاهی لنفوم هنگام اکسپلور جراحی تشخیص داده می شود.

■ **Work up:** جهت تعیین Stage لنفوم باید اقدامات زیر انجام شوند:

۱- Chest X Ray

۲- CT شکم

۳- بیوپسی مغز استخوان

● **لاپاروسکوپی:** متاستازهای آمنتوم و پریتون در CT-Scan به سختی دیده می شوند، به همین منظور لاپاروسکوپی به تعیین Stage کمک می کند؛ چرا که متاستازهای آمنتوم و پریتون به کمک لاپاروسکوپی قابل مشاهده هستند. اگر در لاپاروسکوپی یا شستشوی شکم، وجود متاستاز قطعی شد، دیگر جراحی انجام نمی شود، چرا که حاکی از بیماری متاستاتیک است.

● **PET-Scan:** در بیماران پیشرفته، PET-Scan انجام می شود.

★ **نکته ای بسیار مهم:** Upper GI Series در این بیماران لازم نیست، چرا که قادر به تشخیص انواع سطحی نیست.

■ **مطالعات آزمایشگاهی:** تست های آزمایشگاهی لازم در آدنوکارسینوم معده به قرار زیر هستند:

۱- CBC

۲- الکترولیت ها

۳- سنجش کراتینین

۴- تست های عملکردی کبد

■ **درمان:** جراحی اساس درمان آدنوکارسینوم معده بوده و به روش های زیر انجام می گردد:

۱- در تومورهای دیستال معده، گاسترکتومی رادیکال ساب توتال انجام می گردد که ۸۵٪ معده و آمنتوم برداشته می شود. بررسی Frozen Section قسمت پروگزیمال معده الزامی است. اگر فروزن منفی بود، گاستروژئوستومی Roux-en-Y یا بیلروت II انجام می شود.

۲- برای تومورهای پروگزیمال معده یا تومورهای دیستال بزرگ، از گاسترکتومی توتال استفاده می شود.

■ **دایسکشن غدد لنفاوی**

۱- در ژاپن، لنفادنکتومی رادیکال انجام می شود.
۲- در آمریکا، غدد لنفاوی مجاور تومور به همراه عروق پری گاستریک خارج می گردند.

■ **شیمی درمانی قبل از عمل:** شیمی درمانی قبل از عمل با یا بدون رادیوتراپی به عنوان درمان کمکی در کنار جراحی مؤثر است.

۱- شیمی درمانی قبل از عمل به ویژه در موارد زیر باید انجام شود:

الف) تومورهایی که از لامینا پروپریا عبور نموده اند.

ب) اگر غدد لنفاوی درگیر باشند.

۲- تومورهایی که فقط زیر مخاط (ساب موکوز) را درگیر کرده اند، نیازی به شیمی درمانی قبل از عمل ندارند.

۳- داروهایی که در شیمی درمانی به کار برده می شوند، عبارتند از: فلوروآوراسیل، دوکتاکسل، اوگزپلاتین، لوکوزین، اپیروپسین، سیس پلاتین و کاپستاتین

■ **شیمی درمانی بعد از عمل:** شیمی درمانی بعد از عمل با یا بدون رادیوتراپی برای تمام موارد به جزء مواردی که فقط محدود به مخاط است، اندیکاسیون دارد.

■ **درمان های تسکینی**

● **جراحی های تسکینی:** در ۲ مورد زیر از جراحی های تسکینی استفاده می شود:

۱- بای پس انسداد گوارشی

۲- کنترل خونریزی

شود؛ اما در توده‌های کوچک‌تر، عدم درگیری مارژین‌ها برای رزکسیون کافی است.

● **شیمی‌درمانی:** برای تومورهای با رفتار تهاجمی، شیمی‌درمانی با ایماتینیب مؤثر است. در تومورهای بزرگ و مهاجم می‌توان با تجویز ایماتینیب قبل از جراحی، Grade تومور را کاهش داد.

■ **تست‌های ژنتیکی:** در تومور GIST جهت تعیین اثربخشی ایماتینیب، بررسی موتاسیون‌های c-KIT و PDGFRA کمک‌کننده است.

■ **مثال:** مردی ۵۵ ساله به علت سوء‌هاضمه، آندوسکوپی فوقانی شده است. توده ۳ سانتی‌متری در ساب موکوزای معده رویت می‌گردد. در بیوپسی انجام شده c-KIT مثبت گزارش شده است؛ اقدام مناسب بعدی کدام است؟

(ارتقاء جراحی دانشگاه شیراز - تیر ۹۸)

- (الف) برداشتن تومور با حاشیه سالم (ب) درمان دارویی و زیر نظر داشتن
(ج) گاسترکتومی ساب توتال (د) گاسترکتومی توتال

الف ب ج د



زخم دئودنوم بدون عارضه

■ **اپیدمیولوژی:** بیشتر موارد زخم پپتیک در دئودنوم رخ می‌دهد. اکثر زخم‌های دئودنوم در بولب دئودنوم قرار دارند.

ریسک فاکتورها

- ۱- H. Pylori
- ۲- NSAIDs
- ۳- سیگار
- ۴- سابقه PUD

■ **ریسک بدخیمی:** زخم دئودنوم برخلاف زخم معده به ندرت بدخیم بوده، لذا ارزیابی‌های تشخیصی در زخم دئودنوم با معده متفاوت است.

■ **تظاهرات بالینی:** اکثر بیماران از درد سوزشی اپیگاستریک شکایت دارند که به ویژه در زخم‌های خلف بولب دئودنوم به پشت تیر می‌کشد. ویژگی‌های متمایز کننده درد زخم دئودنوم نسبت به زخم معده، عبارتند از:

- ۱- با گرسنگی بدتر می‌شود.
- ۲- حدود ۱ تا ۳ ساعت پس از صرف غذا ایجاد می‌شود.
- ۳- ممکن است بیمار را از خواب بیدار کند.
- ۴- مصرف غذا یا داروهای مهارکننده اسید، موجب کاهش درد می‌شوند.
- ۵- ممکن است بیمار از افزایش وزن اخیر شکایت داشته باشد.

■ **شرح حال و معاینه فیزیکی:** در معاینه فیزیکی ممکن است تندرست خفیف اپی‌گاستریک وجود داشته باشد. رنگ پریدگی، هیپوتانسیون آرتوستاتیک و تست مثبت خون مخفی در مدفوع (تست گایاک) از نشانه‌های از دست دادن خون مخفی از GI هستند.

■ **تشخیص:** زخم دئودنوم بدون عارضه، غالباً به صورت تجربی تشخیص داده می‌شود. در بیمارانی که علائم و نشانه‌های تبیین زخم دئودنوم دارند، تست‌های غیرتهاجمی جهت تشخیص عفونت H. Pylori انجام می‌شود.

● **تست‌های سِرولوژیک:** دقت تشخیصی تست‌های سِرولوژیک به میزان شیوع عفونت بستگی دارد. در کشورهای توسعه‌یافته، به علت شیوع پائین عفونت، این تست‌ها برای تشخیص عفونت H. Pylori در افراد جوان‌تر مناسب است.

■ **درمان:** درمان اولیه لنفوم معده مورد اختلاف نظر است. گروهی، شیمی‌درمانی تنها انجام می‌دهند. با این درمان اگر پرفوراسیون معده یا خونریزی رخ دهد، جراحی اندیکاسیون می‌یابد. گروه دیگری جراحی و سپس شیمی‌درمانی یا رادیوتراپی انجام می‌دهند.

■ **پیش‌آگهی:** اگر لنفوم محدود به معده باشد بقای ۵ ساله، ۷۵٪ است.

■ **مثال:** آقای ۶۳ ساله به علت درد ناحیه اپی‌گاستریک، آندوسکوپی شده و توده‌ای در ناحیه آنتروم مشاهده می‌شود. جواب بیوپسی توده، لنفوم است. CXR و CT-Scan شکم و لگن، طبیعی هستند؛ اقدام مناسب بعدی کدام است؟ (دستیاری - مرداد ۹۹)

- (الف) PET CT-Scan (ب) بیوپسی مغز استخوان
(ج) درمان هلیکوباکتر پیلوری (د) گاسترکتومی توتال

الف ب ج د



تومور استرومال گوارشی (GIST)

■ **تعریف:** تومورهای استرومال گوارشی که قبلاً تحت عنوان لیومیوم و لیومیوسارکوم شناخته می‌شدند، به تومورهایی از زیرمخاط (ساب‌موکوز) گفته می‌شود که منشأ سلولی مختلفی دارند.

■ **محل درگیری:** شایع‌ترین محل ایجاد تومور GIST، معده است.

■ **پاتولوژی:** تومورهای GIST ممکن است خوش‌خیم یا بدخیم باشند. اگر تومور تهاجم نداشته باشد، افتراق خوش‌خیم یا بدخیم بودن بسیار دشوار است. در این موارد، بسیاری از پاتولوژیست‌ها ترجیح می‌دهند که بر اساس رفتار تومور، خطر بدخیمی و تهاجم تومور را مشخص کنند. موارد زیر به نفع رفتار بدخیم در GIST است:

- ۱- اندازه بیشتر از ۶cm
- ۲- وجود نکروز
- ۳- تهاجم مستقیم
- ۴- وجود بیش از ۱۰ میتوز در هر ۵۰ High-power field

■ **تظاهرات بالینی:** اغلب بیماران بی‌علامت هستند. درد غیراختصاصی شکم، خونریزی، انسداد و توده شکمی از علائم GIST هستند.

تشخیص

● **آندوسکوپی فوقانی:** در آندوسکوپی فوقانی، یک توده ساب‌موکوزال دیده می‌شود که ممکن است در مرکز آن زخم وجود داشته باشد. بیوپسی معمولاً به تشخیص کمک نمی‌کند.

● **EUS: EUS** می‌تواند در تشخیص تومور کمک‌کننده باشد.

● **CT-Scan: شکم:** CT-Scan شکم در تعیین سائز تومور، میزان تهاجم و تشخیص متاستاز کمک‌کننده است.

● **موتاسیون ژنتیکی:** وجود موتاسیون در ژن c-KIT به تشخیص تومور GIST بسیار کمک‌کننده است.

متاستاز

۱- شایع‌ترین محل متاستاز دوردست، کبد است.

۲- تهاجم به غدد لنفاوی به ندرت رخ می‌دهد.

درمان

● **اکسیزیون موضعی:** درمان اصلی GIST شامل اکسیزیون موضعی تومور است. در توده‌های بزرگ، باید تومور با مارژین ۲ تا ۳ سانتی‌متر رزکت

الف) عمل جراحی واگوتومی و آنترکتومی و بیوپسی از مخاط
ب) درمان کامل ریشه‌کنی هیلکوباکتر و توصیه به قطع آسپرین
ج) تجویز H2 بلوکر، توصیه به انتخاب شغل کم استرس و بیوپسی مجدد یک
سال بعد
د) عمل جراحی واگوتومی و پیلوروپلاستی، بیوپسی مجدد ضایعات معده حین
عمل

الف ب ج د

زخم پپتیک عارضه‌دار

در صورت وقوع یکی از عوارض زیر در طی زخم پپتیک به آن بیماری
عارضه‌دار گفته می‌شود:

- ۱- پرفوراسیون
- ۲- خونریزی
- ۳- انسداد خروجی معده
- ۴- مقاومت به درمان



پرفوراسیون زخم پپتیک

■ علائم بالینی: درد شدید و حاد اپی‌گاستر که به طور ناگهانی آغاز شده
است، مهمترین تظاهر زخم پپتیک پرفوره است. در بسیاری از مواقع، بیمار
زمان دقیق شروع علائم را می‌داند.

■ معاینه بالینی: در معاینه بالینی این بیماران موارد زیر وجود دارد:

- ۱- تکی‌کاردی
- ۲- شکم رژید (جراحی) به علت پریتونیت شیمیایی منتشر
- ۳- گاهی ممکن است ریباند تندرین در RLQ مشابه آپاندیسیت حاد
وجود داشته باشد.

■ تشخیص: برای تشخیص باید Chest X-Ray ایستاده انجام شود.
در عکس این بیماران هوای آزاد داخل پریتون در مجاورت دیافراگم (معمولاً
زیر دیافراگم) یا کبد دیده می‌شود (پنوموپریتون). برای این بیماران همچنین
باید CBC و آزمایشات متابولیک پایه درخواست شود.

■ درمان: پرفوراسیون زخم یک اورژانس جراحی است. اقدامات درمانی
به قرار زیر است:

۱- ابتدا احیاء با مایعات آغاز شده و برای بیمار NG-Tube کارگذاری
می‌شود.

۲- سپس بیمار به اتاق عمل برده شده و محل پرفوراسیون که معمولاً
قسمت قدامی بولب دئودنوم است، مشخص می‌گردد. سپس محل
پرفوراسیون، دوخته شده و بر روی آن قسمتی از امنتوم قرار داده می‌شود که
به آن گراهام پیچ گفته می‌شود (شکل ۶-۱۳).

۳- پس از جراحی بیمار باید با داروهای PPI و ضد H. Pylori تحت
درمان قرار گیرد.

■ درمان غیرجراحی: در موارد نادر ممکن است درمان غیرجراحی انجام
شود. معمولاً درمان غیرجراحی در بیماران مُسن که از نظر بالینی Stable
بوده، مشکلات طبّی متعددی دارند و نسبتاً دیر (حداقل ۱۲ ساعت

■ نکته: وجود آنتی‌بادی در افراد مُسن کمتر قابل اعتماد است؛ زیرا حتی
چند سال پس از ریشه‌کنی H. Pylori، تست‌های سِرولوژی مثبت باقی
می‌مانند.

● تست اوره‌آز: این تست فقط بیماری فعال را تشخیص می‌دهد، لذا
جهت بررسی موفقیت درمان ریشه‌کنی H. Pylori به کار برده می‌شود. از
چند هفته قبل از انجام تست اوره‌آز باید داروهای PPI و بیسموت قطع
شوند، چرا که می‌توانند موجب نتایج منفی کاذب شوند.

● تست آنتی‌ژن مدفوع: این تست نیز مانند تست اوره‌آز، تنها عفونت
فعال را تشخیص می‌دهد و برای ارزیابی موفقیت درمان کمک‌کننده است.
PPIs و بیسموت می‌توانند سبب نتایج منفی کاذب این تست شوند.

● آندوسکوپی فوقانی: آندوسکوپی روش تشخیصی انتخابی برای زخم
دئودنوم است.

● بیوپسی: زخم دئودنوم به ندرت بیوپسی می‌شود. در این بیماران
برای تشخیص عفونت H. Pylori، بیوپسی از معده گرفته می‌شود. بهترین
منطقه جهت اخذ بیوپسی معده، آنتروم است.

● تست اوره‌آز سریع: یک روش دیگر برای تشخیص H. Pylori،
تست اوره‌آز سریع است. این تست نیز تنها بیماری فعال را تشخیص می‌دهد.
این روش برای ارزیابی موفقیت درمان در ریشه‌کنی H. Pylori نیز کمک‌کننده
است.

■ درمان: درمان زخم دئودنوم بدون عارضه، به صورت دارویی بوده و
شامل موارد زیر است:

۱- قطع عوامل ایجادکننده زخم (سیگار و NSAIDs از جمله آسپرین)

۲- درمان سرکوب‌کننده اسید معده

۳- ریشه‌کن کردن H. Pylori

■ ریشه‌کنی H. Pylori: رژیم درمانی شامل ترکیب آنتی‌بیوتیک به همراه
PPIs یا H2 بلوکرها است. مدت درمان ۱۴ روز است. رژیم‌های درمانی عبارتند
از:

۱- درمان چهار دارویی بیسموت خط اول درمان است.

۲- درمان سه دارویی بدون بیسموت نیز به عنوان خط اول درمان
می‌تواند استفاده شود. امروزه درمان سه دارویی با کلاریترومایسین تنها در
مناطق انجام می‌شود که میزان مقاومت به کلاریترومایسین پائین است.

۳- درمان سه دارویی با لووفلوکساسین، خط دوم درمان است.

۴- در رژیم‌های خط سوم، تمرکز روی مقاومت میکروارگانیسم است.

● پیگیری پس از درمان: به علت مقاومت آنتی‌بیوتیکی بالا، پس از
درمان باید تست‌های ریشه‌کنی H. Pylori، انجام شود.

■ درمان سرکوب‌کننده اسید: مصرف PPIs یا H2 بلوکرها تا زمان
بهبودی زخم‌ها باید ادامه یابد. اگر علت زخم دئودنوم مشخص نباشد،
می‌توان به فاصله کوتاهی درمان را قطع کرد ولی اگر مشخص نباشد، این
داروها باید تا زمان تشخیص و رفع علت زمینه‌ساز ادامه یابند.

■ مثال: مدیر ۴۸ ساله یک مدرسه پسرانه به علت درد اپی‌گاستر به اورژانس
مراجعه می‌کند. این درد در یک ماه اخیر ادامه داشته، عمدتاً شب‌ها و دو ساعت
بعد از شام شروع و گاهی موجب بیدار شدن از خواب می‌شود. روزی ۸۰ mg آسپرین
خودسرانه مصرف می‌کند. در آندوسکوپی التهاب مخاط آنتروم معده، اولسر فعال
دیواره خلفی بولب آنتی‌عشر مشهود است. در بیوپسی از ضایعات ملتهب معده از
نظر هیلکوباکتر نیز مثبت است؛ مناسب‌ترین اقدام کدام است؟

(دستیاری - فروردین ۹۱)

■ **معاینه بالینی:** در معاینه بالینی، هیپوتانسیون، تاکی کاردی، رنگ پریدگی، تغییر وضعیت هوشیاری و خونریزی فعال وجود دارد.

■ برخورد با خونریزی گوارشی

- ۱- مهم ترین اقدام در برخورد با خونریزی گوارشی، جایگزینی سریع حجم از دست رفته با مایعات کریستالوئید یا خون کامل است.
- ۲- در برخورد با هر نوع خونریزی گوارشی باید محل خونریزی مشخص گردد. بدین منظور، ابتدا برای بیمار NG-Tube تعبیه و لاواژ معده انجام می شود. وجود خون در مایع لاواژ به معنی خونریزی از بخش فوقانی دستگاه گوارش است.
- ۳- آندوسکوپی به تأیید تشخیص، مشخص کردن ویژگی های زخم و بررسی وضعیت H. Pylori کمک می کند.
- ۴- در بیمارانی که دچار خونریزی از زخم پپتیک می شوند، باید تحت بررسی هماتوکریت سریال، تست های انعقادی و تعیین گروه خونی و کراس میج (در صورت نیاز به ترانسفیوژن خون) قرار بگیرند.

■ درمان

● **اقدامات اولیه و احیاء:** در خونریزی گوارشی فوقانی، اولین اقدام Stable کردن بیمار است. بدین منظور، باید حداقل دو کاتتر وریدی بزرگ برای بیمار تعبیه شده و احیاء با مایعات انجام شود. دکمپرس کردن معده با NG-Tube، تجویز PPI با دوز بالا و اصلاح اختلالات انعقادی نیز باید انجام گردد.

● **آندوسکوپی:** خونریزی گوارشی به طور اولیه با آندوسکوپی درمان می شود. در هنگام آندوسکوپی می توان از الکتروکوتر، پروب های حرارتی یا تزریق داخل ضایعه استفاده کرد. اغلب خونریزی های گوارشی به این درمان ها پاسخ می دهند.

● **خونریزی مجدد:** نشانه های آندوسکوپی نگران کننده برای خطر خونریزی مجدد، عبارتند از:

- ۱- مشاهده خونریزی فعال در آندوسکوپی
- ۲- وجود رگ قابل مشاهده (Visible vessel) در دهانه زخم
- ۳- وجود لخته تازه بر روی زخم

■ **نکته ای بسیار مهم** در صورت بروز خونریزی مجدد، می توان آندوسکوپی را تکرار کرد.

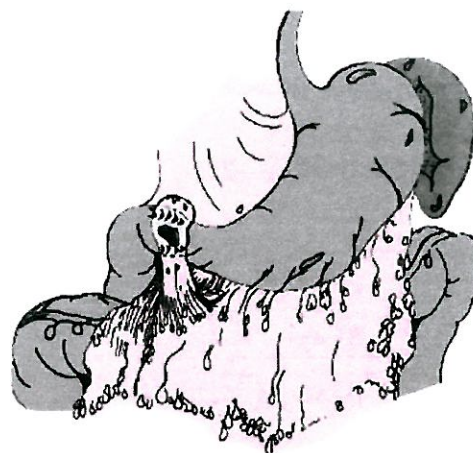
● **آنژیوگرافی و آمبولیزاسیون:** در بیمارانی که در خطر بالایی برای جراحی قرار دارند، می توان از آنژیوگرافی و آمبولیزاسیون انتخابی استفاده کرد.

● اندیکاسیون های جراحی

- ۱- نیاز به انتقال ۶ واحد خون یا بیشتر در طی ۱۲ ساعت اول
- ۲- بیماران مسن یا افرادی که از نظر همودینامیک Unstable هستند، ممکن است احتیاج به جراحی زودتر داشته باشند.
- ۳- خونریزی های مقاوم نیز باید تحت عمل جراحی قرار گیرند. منظور از مقاوم، مبتلایان به زخم های پپتیک هستند که به درمان های مدیکال رایج پاسخ نمی دهند.

● روش جراحی

- ۱- در مواردی که زخم در خلف دئودنوم است، دئودنوتومی به همراه فیکساسیون قاعده زخم با استفاده سوچور U شکل از سه نقطه (Three-point U-Stitch Fixation) ضروری است.
- ۲- در زخم گاستریک نوع IV، ممکن است نیاز به لیگاسیون شریان گاستریک چپ وجود داشته باشد.



شکل ۶-۱۳. دوختن زخم پرفوراسیون و گراهام پیچ

پس از شروع علائم، مراجعه کرده اند، انجام می شود. به علت خطر بالای جراحی، این بیماران باید تحت درمان های زیر قرار گیرند:

- ۱- دکمپرس کردن معده با NG-Tube
- ۲- احیاء با مایعات
- ۳- NPO کردن بیمار
- ۴- معاینه سریال شکم
- ۵- آزمایشات خونی سریال

! **توجه** اگر محل پرفوراسیون خودبه خود بسته شود، حال عمومی بیمار بهبود می یابد و نیاز به جراحی وجود ندارد. در صورت بدتر شدن حال عمومی، اغلب باید جراحی انجام شود.

■ مثال آقای ۵۰ ساله ای با درد ناگهانی شکم از ۲۴ ساعت قبل و سابقه

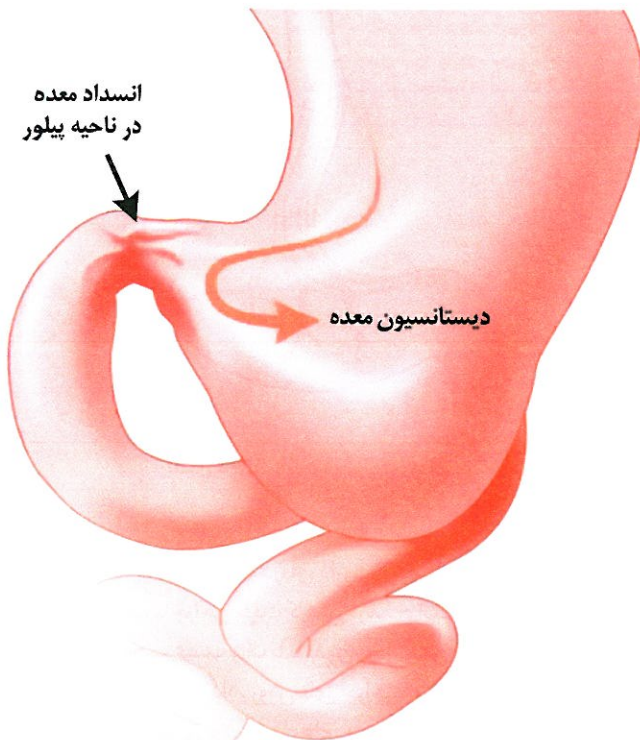
مصرف ۲ ماهه NSAID به علت تروما و درد زانوی راست مراجعه کرده است. در معاینه، تندرین شکمی ژنرالیزه به همراه گاردینگ ارادی دارد. در CXR ایستاده، هوای آزاد زیر دیافرام مشهود است. اقدام مناسب برای بیمار پس از احیای اولیه کدام است؟
(برائتری میان دوره - دی ۹۹)
الف) احیاء مناسب، دادن آنتی بیوتیک و مهارکننده پمپ پروتون (PPIs) به مدت ۴۸ ساعت و سپس جراحی
ب) انجام جراحی اورژانس و بستن محل زخم پاره شده دئودنوم و تجویز PPI تا آخر عمر
ج) ناشتا کردن بیمار و تعبیه لوله معده و تخلیه ترشحات معده و درمان حمایتی با معاینات و آنتی بیوتیک
د) درناژ پرکوتانه تحت گاید سونوگرافی و سپس ادامه درمان با آنتی بیوتیک وسیع الطیف و PPIs

الف ب ج د



خونریزی از زخم پپتیک

■ **تظاهرات بالینی:** خونریزی گوارشی با علائم هماتمز، ملنا یا خونریزی از مقعد (هماتوشزی) تظاهر می یابد. ممکن است بیمار دچار خونریزی وسیع شود و در این صورت با علائم شوک مراجعه می کند.



شکل ۷-۱۳. انسداد خروجی معده

می‌گردد. در این موارد لازم است بیمار آندوسکوپی شود تا وجود اسکار مشخص گردد. همچنین از ضایعات مشکوک باید بیوپسی گرفته شده و بررسی از نظر *H. Pylori* انجام گردد. گاهی اوقات با انجام این موارد، نیاز به جراحی رفع می‌شود.

مثال بیماری که به مدت طولانی به دلیل زخم دئودنوم تحت نظرو

درمان است، با علائم استفراغ بعد از صرف غذا و کاهش وزن مراجعه کرده است و در بررسی‌ها مشکوک به انسداد خروجی معده می‌باشیم، بهترین سرم جهت احیا بیمار کدام است؟ (پراترنی شهریور ۹۴ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

(ب) $\frac{1}{3} - \frac{2}{3}$

(د) دکستروز

(الف) رینگلاکتات

(ج) نرمال سالین

الف ب ج د



زخم پپتیک مقاوم به درمان

یافته‌های تشخیصی: در موارد زیر باید به زخم پپتیک مقاوم به

درمان مشکوک گردید:

۱- اگر بیمار علی‌رغم درمان دارویی کافی و مناسب، همچنان علامتدار باقی بماند.

۲- افرادی که بعد از درمان به ظاهر موفق دچار عود علائم می‌گردند.

توجه! در زخم‌های پپتیک مقاوم به درمان حتماً باید به سندرم زولینگر-ایلسون مشکوک شد.

مثال مرد ۵۳ ساله به علت خونریزی گوارش فوقانی مراجعه و بعد از احیای کامل پس از ۱۲ ساعت تحت آندوسکوپی قرار می‌گیرد. رگ خونریزی دهنده در خلف قسمت اول دئودنوم داشته که کلیپس زده شد. بیمار در این مدت ۶ واحد خون دریافت کرده است. ۲ ساعت بعد از آندوسکوپی، مجدداً دچار خونریزی شده است. فشارخون بیمار ۸۰/۶۰ میلی‌متر جیوه است. اقدام ارجح برای بیمار کدام است؟ (پراترنی میان دوره - آبان ۱۴۰۰)

(الف) انجام آندوسکوپی مجدد

(ب) آنژیوآمبولیزاسیون

(ج) جراحی دئودنوتومی و سوچور U شکل در قاعده زخم

(د) تزریق وازوپرسین وریدی

الف ب ج د



انسداد خروجی معده (GOO)

اتیولوژی: انسداد خروجی معده معمولاً به علت اسکار ناشی از زخم‌های مزمن ایجاد می‌شود. در برخی از موارد علت آن ادم مخاطی است.

تظاهرات بالینی: بیماران با شکایت عدم تحمل دریافت خوراکی و کاهش وزن مراجعه می‌کنند. این بیماران دچار استفراغ جهنده حاوی مواد غذایی به فاصله اندکی پس از صرف غذا می‌شوند که بسیار شبیه انسداد پیلور در شیرخواران است.

معاینه بالینی: بیماران اغلب دیر به پزشک مراجعه می‌کنند و در نتیجه، دچار درجاتی از دهیدراسیون هستند. در معاینه، پری قسمت فوقانی شکم، کاهش تورگور پوستی، خشکی مخاطات و لمس حرکات پرستالتیک در اپی‌گاستر وجود دارد (شکل ۷-۱۳).

تشخیص: در این بیماران باید شدت اختلالات متابولیک را ارزیابی کرد. سنجش کراتینین سرم و الکترولیت‌ها کمک‌کننده هستند. اکثر بیماران دچار آلکالوز متابولیک هیپوکالمیک هیپوکلرمیک می‌شوند. در موارد شدید، اسیدوری پارادوکس رخ می‌دهد.

درمان

اقدامات اولیه

۱- ابتدا باید NG-Tube کارگذاری شده و تخلیه معده به مدت ۵ تا ۶ روز یا تا زمان طبیعی شدن تقریبی سایز معده ادامه یابد.

۲- در طی این مدت، بیمار باید NPO بوده و مایعات و مواد غذایی از طریق وریدی تجویز شوند.

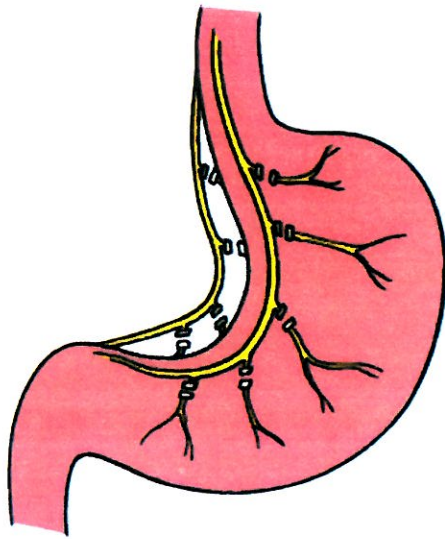
۳- احیاء اولیه باید با نرمال سالین انجام شود تا آلکالوز هیپوکلرمیک بیمار اصلاح گردد.

۴- برای درمان سوءتغذیه بیمار، می‌توان TPN انجام داد.

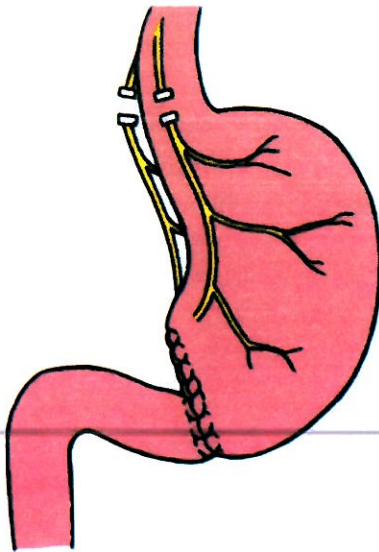
۵- اختلالات الکترولیتی بیمار نیز باید به دقت مانیتور و اصلاح شود.

درمان جراحی: اغلب موارد GOO، به علت اسکار سیکاتریسیل در اطراف محل زخم، نیاز به جراحی دارند. بدین منظور، باید محل انسداد برداشته شده یا با پیس شود که این کار غالباً همراه با آنترکتومی و بازسازی مجدد مسیر گوارشی انجام می‌گردد. اگر این روش امکان‌پذیر نباشد، با گاستروانتروستومی می‌توان محتویات معده را درناژ کرد. همچنین باید جراحی کاهنده ترشح اسید نیز انجام گردد.

درمان غیرجراحی: در مواردی که عامل انسداد، ادم مخاطی است، دکمپرس کردن معده با NG-Tube موجب کاهش تورم مخاط و رفع انسداد



شکل ۹-۱۳. واگوتومی highly selective

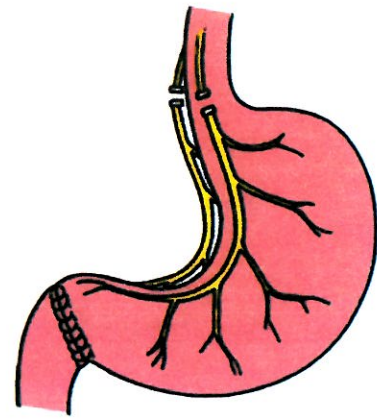


شکل ۱۰-۱۳. بیلروت I

عصب واگ در مسیر خم کوچک معده مشخص گردیده و شاخه‌های مربوط به سلول‌های پاریتال قطع می‌شوند. شاخه‌های انتهایی عصب واگ که عصب‌دهی پیلور و پمپ آنترال را بر عهده دارند (Crow's foot) دست‌نخورده می‌مانند. در نتیجه، نیازی به پروسیجرهای درناژ معده وجود ندارد.

نکته بیمارانی که دچار انسداد خروجی معده به علت PUD می‌شوند، کاندیدای مناسبی برای این روش جراحی نیستند.

نکته واگوتومی پروگزیمال معده کمترین میزان بروز سندرم‌های پس از گاسترکتومی را دارد. هرچند، احتمال عود، ۱۵-۱۰٪ بوده و موربیدیتی و مورتالیتی نیز اندک است. بیمارانی که پس از این روش دچار عود علائم می‌شوند، به درمان دارویی کاهنده ترشح اسید پاسخ می‌دهند.



شکل ۸-۱۳. واگوتومی و پیلوروپلاستی

درمان: بیمارانی که به درمان دارویی زخم پپتیک پاسخ نمی‌دهند، ممکن است تحت جراحی جهت کاهش ترشح اسید قرار گیرند. این اقدام را می‌توان با تخریب عصب واگ یا بدون برداشتن سلول‌های ترشح‌کننده گاسترین در آنتروم انجام داد. روش‌های جراحی عبارتند از:

۱- واگوتومی تنه‌ای + پروسیجرهای درناژ معده

۲- واگوتومی انتخابی + پروسیجرهای درناژ معده

۳- واگوتومی بسیار انتخابی (شکل ۹-۱۳)

واگوتومی تنه‌ای (Truncal): ساده‌ترین روش برای قطع عصب واگ، واگوتومی تنه‌ای است. در این روش، تمام قسمت‌های تنه واگ در محل و بالای هیاتوس مری به طور کامل برداشته شده و لذا تمام سلول‌های پاریتال معده بدون عصب می‌شوند. متأسفانه، این روش سبب قطع عصب پمپ آنترال، مکانیسم اسفنکتری پیلور و عمده احشاء شکم نیز می‌شود. در نتیجه، به علت اختلال حرکات معده، نیاز به یک پروسیجر جهت کمک به تخلیه معده می‌باشد (شکل ۸-۱۳).

روش‌های تخلیه معده

● **پیلوروپلاستی:** رایج‌ترین پروسیجر تخلیه معده، پیلوروپلاستی است.

● **گاستروانتروستومی:** در صورتی که امکان انجام پیلوروپلاستی نباشد، می‌توان از گاستروانتروستومی استفاده کرد.

● **آنترکتومی:** بسیاری از جراحان، همراه با واگوتومی تنه‌ای، آنترکتومی (گاسترکتومی دیستال) نیز انجام می‌دهند. این کار با از بین بردن سلول‌های G ترشح‌کننده گاسترین، به افزایش اثربخشی واگوتومی کمک می‌کند. در این روش، هم فاز سفالیک و هم فاز گاستریک ترشح اسید تحت تأثیر قرار می‌گیرد.

نکته میزان عود در واگوتومی تنه‌ای + آنترکتومی کمتر از واگوتومی تنه‌ای + پیلوروپلاستی است.

واگوتومی انتخابی (Selective): در این روش، عصب واگ معده از بالای پایه دیافراگم تا پیلور قطع می‌شود اما عصب‌دهی پاراسمپاتیک احشاء شکم دست‌نخورده باقی می‌ماند. مانند واگوتومی تنه‌ای، در این روش نیز به علت از بین رفتن عصب‌دهی آنتروم و پیلور باید از پروسیجرهای تخلیه معده استفاده کرد. اغلب جراحان از پیلوروپلاستی استفاده می‌کنند.

واگوتومی بسیار انتخابی (Highly selective): نام دیگر این روش واگوتومی پروگزیمال معده یا واگوتومی سلول پاریتال است. در این روش،



جدول ۱-۱۳. میزان بروز نسبی عود و عوارض ناشی از روش‌های جراحی معده

روش جراحی	میزان عود (%)	میزان مرگ و میر (%)	سندرم دامپینگ زودرس	سندرم دامپینگ دیررس	سندرم لوپ آوران	سندرم لوپ کور	گاستریت ناشی از ریفلاکس قلیایی	عوارض متابولیک دیررس
واگوتومی + پیلوروپلاستی	۵-۱۰	۱-۲	++	++	-	-	+	+
واگوتومی + آنترکتومی بیلروت I	۱-۲	۱-۴	++	++	-	-	+	+
واگوتومی + آنترکتومی بیلروت II	۱-۳	۱-۴	+++	+++	++	++	++	++
واگوتومی انتخابی	۵-۱۰	۱-۲	++	++	-	-	-	+
واگوتومی پروگزیمال معده	۱۰-۱۵	۱	-	-	-	-	-	-
گاسترکتومی توتال	صفر	۲-۵	+++	++	-	-	-	++



پولپ دئودنوم

پولپ‌های دئودنوم معمولاً در زمینه اختلالات پولیپی ارثی مانند FAP و سندرم پوتز-جگرز ایجاد می‌شوند.

❑ **پولیپوز آدنوماتوز فامیلیال (FAP):** این سندرم یک اختلال اتوزوم غالب بوده و مبتلایان به آن، دچار پولپ‌های متعدد آدنوماتوز در کولون و ناحیه گاستروئودنال می‌شوند. از آنجایی که این پولپ‌ها احتمال تبدیل شدن به بدخیمی را دارند، باید به دقت مانیتور شوند.

● **درمان:** بسیاری از بیماران نیاز به کولکتومی پروفیلاکتیک زودهنگام دارند. تمام بیماران باید به طور روتین توسط آندوسکوپ معده و دئودنوم تحت نظارت باشند و هر نوع پولپ در این ناحیه باید برداشته شود. **نکته** وجود بدخیمی یا آدنوم ویلوس در پولپ‌های دئودنوم، نیاز به اکسیزیون جراحی دارد.



سندرم زولینگر-الیسون

❑ **اتیولوژی:** این سندرم به علت یک نئوپلاسم ترشح‌کننده گاسترین (گاسترینوما) بوده و هیپرگاسترینمی ناشی از این تومور سبب تحریک حداکثری سلول‌های پاریتال و ترشح مداوم HCl می‌شود.

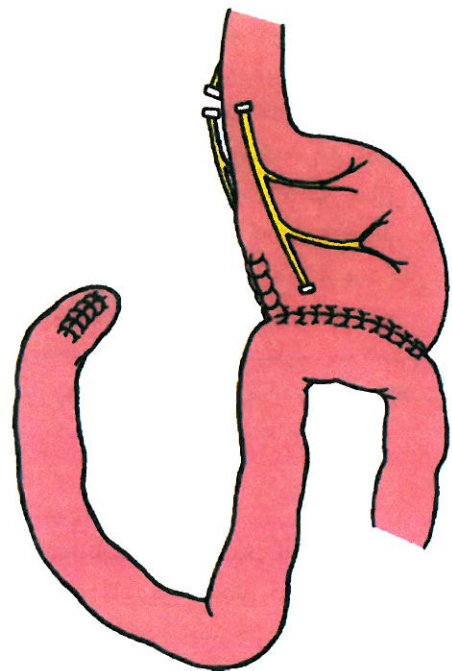
❑ **محل تومور:** بیش از $\frac{2}{3}$ این تومورها در مثلث گاسترینوما قرار گرفته‌اند. سه ضلع این مثلث عبارتند از (شکل ۱۲-۱۳):

- ۱- محل اتصال مجرای سیستمیک به مجرای صفراوی مشترک
- ۲- محل اتصال قسمت دوم و سوم دئودنوم
- ۳- گردن پانکراس

❑ **همراهی با MEN-1:** گاسترینوما ممکن است به صورت اسپورادیک یا بخشی از یک اختلال خانوادگی ارثی ایجاد شود. نوع ارثی گاسترینوما ارتباط بسیار قوی با MEN-1 دارد. MEN-1 شامل اختلالات زیر است:

- ۱- آدنوم هیپوفیز
- ۲- هیپوپاراتیروئیدی
- ۳- تومور سلول‌های جزیره‌ای پانکراس (که در بین آنها، گاسترینوما از همه شایع‌تر است).

❑ **اپیدمیولوژی:** حدود ۶۰٪ گاسترینوماها، بدخیم هستند. نیمی از بیمارانی که دچار نوع بدخیم بیماری می‌شوند در ۵ سال اول بعد از تشخیص



شکل ۱۱-۱۳. بیلروت II

❑ **تصمیم‌گیری درباره روش جراحی:** تصمیم‌گیری درباره انتخاب نوع جراحی به عوامل متعددی از جمله سن بیمار، احتمال عود زخم، شدت علائم، جنسیت و وزن بیمار بستگی دارد.

❑ **نکته:** زنان جوان و لاغر بیشتر در ریسک سندرم‌های پس از گاسترکتومی هستند؛ لذا در این بیماران بهتر است از واگوتومی تنه‌ای اجتناب کرد و ترجیحاً واگوتومی پروگزیمال معده را انجام داد.

❑ **یادآوری:** روش‌هایی که بیشترین میزان عود و کمترین میزان عود را دارند (واگوتومی تنه‌ای + آنترکتومی) بیشترین میزان بروز سندرم‌های پس از گاسترکتومی را نیز دارند (جدول ۱-۱۳).

● **غربالگری MEN-1:** تمام بیمارانی که سندرم زولینگر - الیسون برایشان مطرح است، باید تحت غربالگری سندرم MEN-1 قرار گیرند. برای این منظور می توان از تست های ژنتیکی استفاده کرد. روش ساده تر سنجش کلسیم سرم است. در صورت بالا بودن کلسیم سرم، هورمون پاراتیروئید (PTH) اندازه گیری می شود. وجود هیپرپاراتیروئیدی قویاً به نفع سندرم MEN-1 است.

□ درمان

● **درمان دارویی:** امروزه با پیشرفت درمان های دارویی و جراحی، گاسترکتومی توتال به ندرت استفاده می شود. بیماران مبتلا به سندرم زولینگر - الیسون، باید تحت درمان با دوز بالای PPIs قرار گیرند تا از بروز زخم های مقاوم و اسهال ترشحي جلوگیری شود. آنتاگونیست های رسیپتور H2 در خط بعدی درمان قرار دارند.

● **جراحی:** در هنگام اکسپلور جراحی، انجام واگتومی پروگزیمال معده (Highly selective) و رزکسیون تومور (در صورت یافتن تومور) باید انجام شود. در صورت خارج کردن موفقیت آمیز تومور، امکان علاج بیماری وجود دارد. درباره نقش جراحی در سندرم MEN-1 اختلاف نظر وجود دارد. در صورت وجود هیپرپاراتیروئیدی، پاراتیروئیدکتومی به کاهش ترشح گاسترین کمک می کند. از آنجایی که احتمال درمان کامل بیماری در MEN-1 کمتر است، بعضی از متخصصین، در بیمارانی که متاستاز ندارند، توصیه به جراحی نمی کنند. در مقابل، برخی دیگر معتقدند که در صورت مهارت کافی جراح، انجام جراحی کمک کننده است.

● **بیماری متاستاتیک:** وجود متاستاز سبب کاهش بقای بیماران می شود. بعضی از متخصصین در این موارد توصیه به کاهش حجم تومور (Debulking) می کنند. روش های دیگر درمان عبارتند از:

۱- شیمی درمانی

۲- آمبولیزاسیون کبدی

۳- تجویز اکترئوتاید: اکترئوتاید یک آنالوگ طولانی اثر سوماتوستاتین بوده و سبب مهار ترشح گاسترین و کاهش رشد تومور می شود.
(! توجه) تمام بیماران دارای متاستاز حتی کسانی که تحت رزکسیون تومور قرار نگرفته اند نیاز به ادامه درمان با PPI دارند.

■ **مثال** مرد ۲۸ ساله با سابقه طولانی اولسر پپتیک مقاوم به درمان مراجعه نموده است. در بررسی گاسترین سرم 1000 pg/dl می باشد. در CT-Scan، توده 4×5 سانتی متری در دم پانکراس دیده می شود. اقدام مناسب بعدی کدام است؟

- (الف) پانکراتکتومی دیستال (ب) افزایش دوز PPI
 (ج) سنجش کلسیم سرم (د) اندوسونوگرافی پانکراس

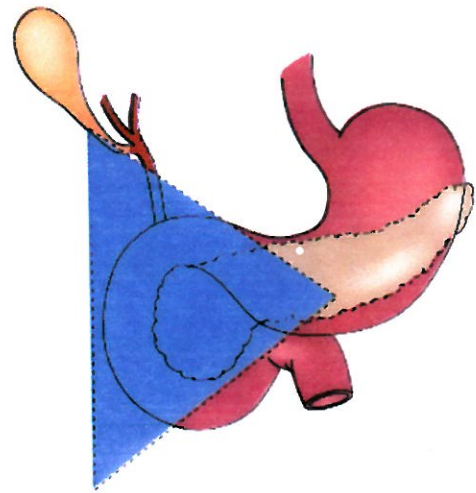
الف ب ج د



آدنوکارسینوم دئودنوم

□ **اپیدمیولوژی:** دئودنوم، شایع ترین محل ایجاد آدنوکارسینوم در روده کوچک است. حدود $\frac{2}{3}$ آدنوکارسینوم ها در قسمت دوم دئودنوم و غالباً در ناحیه پری آمپولری قرار دارند.

□ **تظاهرات بالینی:** علائم این بیماری می تواند از درد غیراختصاصی شکم و کاهش وزن تا علائم انسداد روده یا انسداد خروجی معده متغیر باشد.



شکل ۱۲-۱۳. مثلث گاسترینوما

فوت می کنند. به علت رشد آهسته این تومور، میزان بقای درازمدت تا ۱۵ سال نیز می رسد.

□ **تظاهرات بالینی:** در صورت وجود موارد زیر باید به سندرم زولینگر - الیسون مشکوک گردید:

۱- زخم پپتیک به ویژه در مناطق غیر معمول مثل ژژنوم یا ایلئوم

۲- زخم های متعدد دئودنوم

۳- زخم های پپتیک مقاوم به درمان

۴- اسهال شدید یا مزمن

۵- شرح حال خانوادگی زخم های پپتیک مقاوم به درمان یا اختلالات

آندوکراین

□ تشخیص

● **شرح حال و معاینه:** بررسی های تشخیصی با شرح حال و معاینه آغاز می شود.

● **هیپرگاسترینمی:** اساس تشخیص سندرم زولینگر - الیسون، اثبات وجود هیپرگاسترینمی به همراه افزایش ترشح اسید است. برای این کار، گاسترین ناشتا سرم اندازه گیری می شود. بیمار باید از حداقل یک هفته قبل از انجام تست، PPI را قطع کند.

۱- اگر سطح گاسترین سرم بالای 1000 pg/mL باشد، تشخیص سندرم زولینگر - الیسون، قطعی است.

۲- اگر گاسترین سرم، کمتر از 1000 pg/mL باشد، باید تست تحریکی سکرتین انجام شود. در این تست، با تزریق سکرتین، میزان گاسترین از سطح پایه اش، 200 pg/ml یا بیشتر افزایش می یابد.

● **تعیین محل تومور:** پس از تشخیص سندرم زولینگر - الیسون، باید محل تومور مشخص شده و Staging بالینی انجام شود. برای این کار از MRI، CT-Scan و سونوگرافی استفاده می شود. سیتی گرافی رسیپتور سوماتوستاتین و سونوگرافی آندوسکوپیک نیز قابل انجام هستند. از آنجایی که این تومورها معمولاً کوچک هستند، تعیین محل آنها قبل از جراحی ممکن است دشوار باشد؛ بنابراین جست و جوی کامل شکم در حین جراحی نیز می تواند کمک کننده باشد.

● **محل متاستاز:** شایع ترین محل متاستاز این تومور، کبد است.



جدول ۲-۱۳. مقایسه سندرم دامپینگ زودرس و دیررس

سندرم دامپینگ زودرس	سندرم دامپینگ دیررس
تظاهر	۱۵ تا ۳۰ دقیقه پس از یک وعده هیپراسمولار
علائم	شکمی: تهوع، استفراغ، اسهال، کرامپ های شکمی وازوموتور: تعریق، ضعف، تپش قلب، سرگیجه
اتیولوژی	تخلیه سریع محتویات هیپراسمولار به روده کوچک سبب شیفت اسموتیک مایع و آزادسازی مواد وازوکتیومی شود.
	۱ تا ۳ ساعت پس از یک وعده هیپراسمولار
	وازوموتور: تعریق، ضعف، تپش قلب، عدم تمرکز، احساس گرسنگی
	نوسانات سریع سطح گلوکز و انسولین سرم سبب افت سریع قند خون (هیپوگلیسمی) می شود.

(علائم وازوموتور) می شود. همچنین ممکن است دردهای کرامپی شکم، احساس خستگی شدید و تمایل به دراز کشیدن و اسهال وجود داشته باشد. سروصدای شکم نیز معمولاً وجود دارد. علائم به تدریج برطرف می شوند. **پاتوژنز:** علت این سندرم تخلیه کنترل نشده مایعات هیپرتونیک به روده کوچک است. این امر موجب خروج سریع مایع از داخل عروق به فضای لومن روده و کاهش سریع حجم داخل عروقی می شود. با جذب قندهای ساده و رقیق شدن محلول هیپرتون در روده، مایع از فضای لومن روده به داخل عروق بازگشته و علائم به تدریج رفع می شوند. با این حال، این مکانیسم تمام علائم سندرم دامپینگ زودرس را توجیه نمی کند. ترشح موادی از جمله سروتونین، نوروتنسن، هیستامین، گلوکاگون، پپتید وازوکتیوروده ای (VIP) و کینین ها، نیز نقش دارند.

درمان

- ۱- اجتناب از مصرف مایعات هیپرتونیک همراه غذا
- ۲- محدودیت مصرف مایعات قبل از غذا و حداقل تا ۳۰ دقیقه پس از صرف غذا
- ۳- کاهش حجم و افزایش تعداد وعده های غذایی به ۶ وعده در روز
- ۴- مصرف چربی همراه با غذا جهت کاهش سرعت تخلیه معده
- ۵- مصرف بتابلوک (مانند پروپرانولول ۲۰-۱۰ mg) ۲۰ دقیقه قبل از غذا، این روش در گذشته زیاد استفاده می شد اما امروزه کاربرد زیادی ندارد.
- ۶- تجویز آنالوگ های سوماتواستاتین که امروزه به جای بتابلوکرها استفاده می شوند.

۷- در بیمارانی که آناستوموز بیلروت I یا II دارند و به درمان پاسخ نمی دهند، می توان گاستروژونوستومی Roux-en-Y انجام داد. این عمل سبب کاهش سرعت تخلیه معده می شود (جدول ۲-۱۳).



سندرم دامپینگ دیررس

تظاهرات بالینی: در سندرم دامپینگ دیررس، علائم اضطراب، ضعف، خستگی، تاکی کاردی، تعریق شدید، تپش قلب و تمایل به دراز کشیدن معمولاً دیرتر و در طی ۳ ساعت پس از صرف غذا ایجاد می شوند. این سندرم با سروصدای شکم یا اسهال همراه نیست.

پاتوژنز: علائم سندرم دامپینگ دیررس به علت نوسانات سریع در گلوکز و انسولین سرم است. پس از صرف یک وعده غذایی، حجم زیادی از کیموس حاوی گلوکز به روده کوچک وارد می شود. اختلال عملکرد پیلور مانع از کنترل سرعت تخلیه معده شده و گلوکز با سرعت بیشتری جذب می گردد. افزایش سریع غلظت گلوکز خون موجب ترشح مقادیر زیادی انسولین شده و در نتیجه، هیپوگلیسمی ایجاد می شود.

بعضی بیماران به علت زخمی شدن ضایعه با ملنا یا هماتوشیزی مراجعه می کنند. در معاینه بالینی اغلب یافته ای وجود ندارد.

تشخیص: آندوسکوپي فوقانی و بیوپسی به تشخیص کمک می کند. برای ارزیابی گسترش موضعی و متاستاز، از CT-Scan استفاده می شود.

درمان

● **تومور قابل رزکسیون:** بیمارانی که تومور قابل رزکسیون دارند، باید تحت جراحی قرار بگیرند:

۱- برای تومورهای قسمت اول یا دوم دئودنوم، پانکراتیکودئودنکتومی انجام می شود.

۲- برای تومورهای قسمت سوم یا چهارم دئودنوم، رزکسیون وسیع روده کوچک به همراه دئودنوژونوستومی روش جراحی است.

● **تومور غیرقابل رزکسیون یا متاستاتیک:** برای تومورهای غیرقابل رزکسیون یا متاستاتیک در زمان جراحی، گاستروانتروستومی انحرافی (Diverting) انجام می شود. رادیوتراپی پس از جراحی نیز کمک کننده است. بقای ۵ ساله در بیمارانی که درگیری غدد لنفاوی دارند، کمتر از ۱۵٪ است.

سندرم های پس از گاسترکتومی

اتیوپاتوژنز: قطع اعصاب معده موجب اختلال در عملکرد پیلور شده و تخلیه معده دچار اشکال می گردد. علت اکثر سندرم های بعد از گاسترکتومی همین مسئله است.

ارزیابی های تشخیصی: برای بررسی سندرم های بعد از گاسترکتومی از روش های زیر استفاده می شود:

- ۱- Upper GI Series: میزان رزکشن معده و نوع بازسازی را نشان می دهد. همچنین علت استفراغ و حرکات و تخلیه معده را ارزیابی می کند.
- ۲- اسکن رادیونوکلئید: جهت ارزیابی تخلیه معده به کار برده می شود.
- ۳- آندوسکوپي و بیوپسی



سندرم دامپینگ زودرس

ریسک فاکتورها: سندرم دامپینگ زودرس به دنبال مصرف غذاهای با اسمولاریتی بالا ایجاد می شود. این غذاها ممکن است حاوی مقادیر زیادی از قندهای ساده و کمپلکس باشند (مانند فرآورده های لبنی).

علائم بالینی: تقریباً ۱۵ دقیقه پس از مصرف این غذاها، بیمار دچار اضطراب، ضعف، تاکی کاردی، تعریق شدید و غالباً احساس تپش قلب



جدول ۳-۱۳. داروهای مفید در سندرم‌های بعد از گاسترکتومی

دارو	عملکرد	اندیکاسیون	دوز
آکاربوز	مهارکننده α - گلوکزیداز هیدرولاز	سندرم دامپینگ دیررس	۵۰-۱۰۰ mg خوراکی، سه بار در روز
کلستیرامین	اتصال به نمک‌های صفراوی	اسهال پس از واگتومی، گاستریت ناشی از ریفلاکس قلیایی	شروع با یک پاکت روزانه
سوماتواستاتین	مهارکننده ترشح	اسهال پس از واگتومی، سندرم دامپینگ	فرم طولانی اثر، ۲۰ mg ماهانه عضلانی
متوکلوپرامید	افزایش دهنده حرکات گوارشی	آتونی معده	۱۰ mg خوراکی ۳۰ دقیقه قبل از هر وعده غذایی و قبل از خواب
سوکرالفات	محافظت‌کننده از GI	زخم حاشیه‌ای، گاستریت ناشی از ریفلاکس قلیایی	یک گرم خوراکی، چهار بار در روز
دیفنوکسیلات	ضد اسهال	اسهال پس از واگتومی	۵ mg خوراکی، چهار بار در روز
لوپرامید	ضد اسهال	اسهال پس از واگتومی	۴ mg خوراکی، سپس ۲ mg پس از هر بار اسهال؛ حداکثر ۱۶ mg در روز



انسداد لوپ آوران (Afferent loop obstruction)

■ اتیولوژی: انسداد لوپ آوران فقط بعد از گاسترکتومی به همراه بیلروت II ایجاد می‌گردد.

■ پاتوفیزیولوژی: تجمع ترشحات پانکراس و صفراوی در لوپ آوران موجب اتساع لوپ آوران می‌شود.

■ تظاهرات بالینی: این سندرم با درد شدید، له‌کننده (Crushing) و کرامپی شکم بلافاصله پس از صرف غذا، تظاهر می‌یابد. در عرض ۴۵ دقیقه، بیمار احساس تخلیه شکم به همراه افزایش درد پیدا می‌کند. به دنبال آن، تهوع و استفراغ به رنگ قهوه‌ای تیره و طعم تلخ (شبه به روغن موتور) رخ می‌دهد. استفراغ معمولاً حاوی مواد غذایی نیست. پس از استفراغ، علائم بیمار برطرف می‌شود. بیماران معمولاً دچار کاهش وزن می‌شوند؛ زیرا درد شکم مانع از غذا خوردن می‌شود.

■ درمان: بهترین درمان این سندرم، تبدیل آناستوموز بیلروت II به گاستروژونوستومی Roux-en-Y یا گاستروئودنوستومی بیلروت I است.



سندرم لوپ کور (Blind loop syndrome)

■ اتیولوژی: سندرم لوپ کور متعاقب آناستوموز بیلروت II شایع‌تر از Roux-en-Y است. این سندرم همچنین در بیمارانی که به علت چاقی مرضی یا آسیب ناشی از رادیاسیون، تحت بای پس روده کوچک قرار می‌گیرند (مثلاً بای پس ایلئوژژونال)، مشاهده می‌شود.

■ پاتوفیزیولوژی: سندرم لوپ کور موجب رشد بیش از حد باکتری‌ها شده و لذا موجب کمبود ویتامین B12 و فولات می‌شود.

■ تظاهرات بالینی: کمبود ویتامین B12 موجب آنمی مگالوبلاستیک می‌شود. رشد بیش از حد باکتری‌ها همچنین موجب دگونیازگاسیون نمک‌های صفراوی شده و استئاتوره رخ می‌دهد. بیماران اغلب از اسهال، کاهش وزن و ضعف شکایت دارند.

■ تشخیص: در این بیماران، تست شیلینگ مختل است.

■ درمان: آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف خوراکی که باکتری‌های هوازی و بی‌هوازی را پوشش دهند (مانند تتراسیکلین) برای درمان این سندرم به کار برده می‌شوند. پس از درمان موفق، تست شیلینگ طبیعی می‌شود. متأسفانه احتمال رشد مجدد باکتری‌ها وجود دارد و در نتیجه، درمان آنتی‌بیوتیکی

■ درمان

- ۱- مصرف یک میان‌وعده کوچک (اسنک) به خصوص بیسکویت و کره بادام زمینی، ۲ ساعت بعد از غذا
- ۲- آکاربوز، یک مهارکننده α -گلوکزیداز بوده و در صورت عدم پاسخ به تغییر رژیم غذایی تجویز می‌شود.
- ۳- در صورت عدم پاسخ به درمان، تغییر نوع آناستوموز به بیلروت I یا انجام گاستروژونوستومی Roux-en-Y کمک‌کننده است (جدول ۳-۱۳).



اسهال پس از واگتومی

■ تظاهرات بالینی: حدود ۵۰٪ از بیمارانی که تحت واگتومی تنه‌ای قرار می‌گیرند، دچار تغییرات عادت روده‌ای (افزایش دفعات و شل شدن مدفوع) می‌شوند. در اغلب موارد، علائم با گذشت زمان بهبود می‌یابند؛ با این حال، درصد کوچکی از بیماران (کمتر از ۱٪) دچار اسهال شدید می‌شوند که با گذشت زمان بهتر نمی‌شود. در این بیماران، اسهال شروع انفجاری داشته، با مصرف غذا ارتباطی ندارد و به صورت ناگهانی آغاز می‌شود.

■ پاتوفیزیولوژی: عواملی که در ایجاد اسهال بعد از واگتومی نقش دارند، عبارتند از:

- ۱- افزایش حرکات روده به علت قطع عصب واگ
- ۲- افزایش سرعت تخلیه معده
- ۳- سوء جذب صفرا
- ۴- رشد بیش از حد باکتری‌ها

■ درمان

- ۱- محدودیت مصرف مایعات
- ۲- مصرف غذاهای کم آب
- ۳- داروهای ضد اسهال مانند کدئین، دیفنوکسیلات یا لوپرامید
- ۴- کلستیرامین (که به نمک‌های صفراوی متصل می‌شود)
- ۵- آنالوگ‌های سوماتواستاتین
- ۶- آنتی‌بیوتیک‌ها برای درمان رشد بیش از حد باکتری‌ها به کار برده می‌شوند.
- ۷- در صورت عدم پاسخ به درمان دارویی، یک قطعه ۱۰ سانتی‌متری از ژونوم برداشته شده و به صورت معکوس در فاصله ۱۰۰ سانتی‌متری در دیستال لیگامان تریتز قرار داده می‌شود. این روش موجب کاهش سرعت حرکات روده می‌شود؛ اما عوارض خاص خود را دارد.

نوع واگوتومی: هر نوع واگوتومی میزان عود خاص خود را دارد. واگوتومی تنه‌ای به همراه آنترکتومی، کمترین میزان عود (تقریباً ۲٪) را دارد، در حالی که واگوتومی پروگزیمال معده، بیشترین میزان عود (حدود ۱۲٪) را دارد.

تشخیص

۱- در گذشته، از تست Hollander برای تأیید واگوتومی ناکامل استفاده می‌کردند. در این تست، پس از تزریق انسولین و ایجاد هیپوگلیسمی در بیمار، برون‌ده اسید معده اندازه‌گیری می‌گردد. انجام این تست به علت ایجاد هیپوگلیسمی، خطرناک بوده و در نتیجه، تست تغذیه Sham جایگزین آن شده است.

۲- امروزه از آندوسکوپی فوقانی برای تشخیص زخم‌های عودکننده استفاده می‌شود. با کمک رنگ قرمز گنگو، می‌توان قسمت‌هایی از مخاط معده را که پس از تجویز پنتاگاسترین دچار کاهش pH می‌شوند، شناسایی کرد. در این قسمت‌ها، عصب‌دهی واگ دست‌نخورده باقی مانده است.

درمان: برای درمان می‌توان از مصرف درازمدت PPI و یا تکرار جراحی واگوتومی استفاده کرد.

بررسی‌های بیشتر: در بیمارانی که علی‌رغم واگوتومی تنه‌ای کامل، دچار زخم‌های عودکننده می‌شوند، باید بررسی‌های لازم از نظر اختلالات آندوکراین از جمله سابقه خانوادگی MEN-1 انجام شود. آزمایشات زیر جهت بررسی MEN-1 لازم است:

- ۱- سنجش کلسیم و PTH جهت هیپرپاراتیروئیدی
- ۲- سنجش سطح گاسترین به منظور بررسی گاسترینوما



آتونمی معده

تعریف: به کند شدن تخلیه جامدات از معده، آتونمی معده گفته می‌شود.

پاتوفیزیولوژی: قطع اعصاب معده و پیلور در جریان جراحی‌های معده موجب تغییر در حرکات معده می‌شود.

آتیولوژی: در بیش از نیمی از بیمارانی که تحت گاستروژوئونوستومی Roux-en-Y قرار گرفته‌اند، سینتی‌گرافی با آلبومین نشان‌دار شده با ^{99m}Tc ، کاهش قابل توجه سرعت تخلیه معده را نشان می‌دهد. با این حال، تنها نیمی از این بیماران علامت‌دار هستند.

درمان: معمولاً علائم بیمار با گذشت زمان و بدون نیاز به مداخله برطرف می‌شود. درمان محافظتی شامل مصرف وعده‌های غذایی کوچک در طول روز و قطع سیگار و الکل است. در صورت نیاز به تجویز دارو، داروهای افزایش‌دهنده حرکات گوارشی نظیر متوکلوپرامید یا اریتروماپسین کمک‌کننده هستند.



اختلالات متابولیک

آنمی: شایعترین اختلال متابولیک بعد از گاسترکتومی، آنمی است. انواع آنمی عبارتند از:

- **آنمی مگالوبلاستیک:** در ۲۰٪ بیماران به علت کاهش جذب ویتامین B12 یا فولات، آنمی مگالوبلاستیک رخ می‌دهد.
- **آنمی فقر آهن:** در ۵۰٪ بیماران به علت کاهش جذب آهن یا خونریزی مزمن، آنمی میکروسیتیک ناشی از فقر آهن رخ می‌دهد. اکثر بیماران نیاز به مصرف مکمل آهن دارند. در صورت وجود خونریزی مزمن، تشخیص و

اغلب اثر موقتی دارد. در اغلب بیماران باید آناستوموز به گاستروژوئونوستومی بیلروت I تغییر داده شود.



گاستریت ناشی از ریفلاکس قلیایی

تعریف: گاستریت ناشی از ریفلاکس قلیایی به علت بازگشت محتویات دئودنوم، پانکراس و صفراوی به داخل معده بدون عصب رخ می‌دهد.

تظاهرات بالینی: بیماران از ضعف، کاهش وزن، تهوع مداوم و درد اپی‌گاستر با انتشار به پشت شکایت دارند. آنمی نیز اغلب وجود دارد.

تشخیص

۱- در آندوسکوپی فوقانی، مخاط معده دچار ادم، اریتم و آتروفی گردیده و بر روی مخاط، رنگ صفرا مشاهده می‌شود. بیوپسی‌های مخاطی از محل آناستوموز گرفته می‌شود که در بررسی هیستوپاتولوژیک، تغییرات التهابی با نمای کاراکتریستیک ماریچی (Corkscrew) در عروق خونی زیرمخاط مشاهده می‌شوند.

۲- سینتی‌گرافی هسته‌ای، تأخیر تخلیه معده را نشان می‌دهد.

درمان

۱- درمان‌های دارویی متعددی شامل کلسیترامین خوراکی، آنتی‌اسید، H2 بلوکرها یا متوکلوپرامید وجود دارند که هیچ‌کدام کاملاً رضایت‌بخش نیستند.

۲- جهت اصلاح این عارضه، باید یک گاستروژوئونوستومی Roux-en-Y با بازوی طویل (Long-Limb) انجام شود که محتویات دئودنوم را تا حد امکان از معده دور کند. حداقل فاصله بین گاستروژوئونوستومی و بازوی تخلیه‌کننده پانکراس و صفرا به روده، ۴۰ cm (۱۸ اینچ) است.



زخم‌های حاشیه‌ای (مارژینال)

محل: زخم‌های حاشیه‌ای (مارژینال) در سمت ژوئنال آناستوموز گاستروژوئونوستومی رخ می‌دهد.

آتیولوژی: علت زخم‌های حاشیه‌ای اکثراً ایسکمی بوده، اگرچه سیگار هم ممکن است نقش داشته باشد.

تظاهرات بالینی: بیماران با درد شکم حین غذا خوردن، تهوع و استفراغ تظاهر می‌یابند.

تشخیص: در آندوسکوپی فوقانی، زخم در سمت ژوئنال و در فاصله حداکثر ۲ سانتی‌متری از دیستال آناستوموز قرار دارد.

درمان: خط اول درمان، درمان کانسرواتو بوده که شامل قطع سیگار و درمان با PPI است. در موارد شدید، ممکن است لازم باشد تا بیمار NPO شده و تحت TPN قرار گیرد تا با استراحت روده و مکمل‌های تغذیه‌ای، زخم‌ها بهبود یابند. در صورت مقاوم بودن زخم به درمان طبی، نیاز به جراحی تغییر آناستوموز می‌باشد.



زخم‌های عودکننده

آتیولوژی: علت عود زخم‌های پپتیک متعاقب جراحی در PUD خوش خیم، واگوتومی ناکامل است. در اکثر موارد، تنه خلفی واگ یا شاخه‌ای از عصب خلفی راست (Criminal nerve of Grassi) باقی مانده و موجب عود زخم می‌شود.

جدول ۴-۱۳. طبقه‌بندی وزن و ریسک بیماری‌ها براساس BMI

BMI	طبقه‌بندی وزن	ریسک بیماری
کمتر از ۱۸/۵	کم وزن	افزایش یافته
۱۸/۵ - ۲۴/۹	وزن ایده‌آل	طبیعی
۲۵ - ۲۹/۹	اضافه وزن	افزایش یافته
۳۰ - ۳۹/۹	چاق	زیاد - خیلی زیاد
۴۰ یا بالاتر	چاقی شدید	به شدت زیاد

کنترانندیکاسیون‌های جراحی در چاقی: کنترانندیکاسیون مطلق
برای جراحی باریاتریک وجود ندارد. کنترانندیکاسیون‌های نسبی، عبارتند از:

- ۱- نارسایی قلبی شدید
- ۲- بیماری عروق کرونر Unstable
- ۳- بیماری ریوی End-Stage
- ۴- کانسر فعال تشخیص داده شده یا در حال درمان
- ۵- سیروز یا هیپرتانسیون پورت
- ۶- وابستگی کنترل نشده به الکل و مواد مخدر
- ۷- ظرفیت ذهنی و هوشی بسیار پایین

آمادگی قبل از جراحی: ارزیابی‌های قبل از جراحی عبارتند از:

- **ارزیابی سایکولوژیک:** بیمارانی که برای جراحی باریاتریک ارجاع می‌شوند با احتمال بیشتری اختلالات سایکولوژیکی مثل افسردگی، اختلال اضطرابی منتشر، سوماتیزاسیون، فوبیای اجتماعی، اختلال وسواسی - جبری، سوء مصرف مواد، اختلال پرخوری و PTSD دارند. بنابراین ارزیابی سایکولوژیک قبل از جراحی، ضروری است. همچنین باید وجود سابقه سوء استفاده روانی یا فیزیکی (Abuse) مورد بررسی قرار گیرد.
- **مشاوره تغذیه‌ای:** گاهی قبل از جراحی باریاتریک، یک رژیم غذایی بسیار کم کالری تجویز می‌شود تا حجم کبد کاهش یافته و دسترسی برای جراحی با حداقل تهاجم فراهم شود.

- **ارزیابی پزشکی:** ارزیابی پزشکی شامل شرح حال و معاینه فیزیکی کامل جهت Rule out علل آندوکراین چاقی و تشخیص بیماری‌های همراه است. مطالعات روتین عبارتند از:

- ۱- سنجش تغذیه‌ای پایه
- ۲- بررسی قلبی - عروقی شامل ECG و احتمالاً تست استرسی (ورزش)
- ۳- برای تشخیص بیماری عروق کرونر مخفی
- ۳- ارزیابی تنفسی شامل ABG، CXR، تست‌های عملکرد ریوی و توجه به احتمال وجود سندرم هیپوونتیلیسیون چاقی (هیپرکاپنی روزانه).



اصلاح رفتاری

هدف از اصلاح رفتاری، تغییر رفتارهای تغذیه‌ای بوده که موجب چاقی شده‌اند. روش‌های اصلاح رفتاری عبارتند از:

- ۱- کنترل غذا خوردن توسط خود فرد: کنترل غذا خوردن توسط خود فرد، اساس درمان رفتاری موفق است، چرا که اغلب افراد چاق، میزان غذای دریافتی خود را کمتر از میزان واقعی تخمین می‌زنند. در این شیوه بیمار

درمان منبع خونریزی (که اغلب به علت گاستریت ناشی از ریفلاکس است) اندیکاسیون دارد.

■ **مدفوع شل و استئاتوره:** $\frac{1}{4}$ بیمار بعد از گاسترکتومی دچار افزایش دفعات دفع مدفوع و شل شدن قوام مدفوع می‌گردند. افزایش ترانزیت روده ممکن است سبب استئاتوره شود.

■ **استئومالاسی:** کلسیم و منیزیم به چربی روده متصل شده و استئومالاسی رخ می‌دهد. تجویز کلسیم و بیس فسفونات‌ها از کاهش تراکم استخوان جلوگیری می‌کنند.

درمان چاقی با جراحی



چاقی

■ **طبقه‌بندی چاقی با BMI:** روش استاندارد طبقه‌بندی چاقی، سنجش BMI به کمک فرمول زیر است (جدول ۴-۱۳):

$$BMI = \frac{\text{وزن (Kg)}}{\text{قد (m)}^2}$$

- **مزیت:** سنجش BMI سریع بوده و می‌تواند افزایش مورتالیتی و موربیدیتی را در بیماران مشخص نماید.

معایب

- ۱- در افراد با توده عضلانی زیاد (بدنسازان) میزان چربی را بالاتر از حد واقعی تخمین می‌زند.
- ۲- در افراد مسن، میزان چربی را کمتر از حد واقعی تخمین می‌زند.

■ **اندیکاسیون‌های جراحی چاقی براساس BMI**

- ۱- BMI بین ۳۵ تا ۴۰ همراه با کوموربیدیتی مانند دیابت و هیپرتانسیون
- ۲- BMI مساوی یا بالاتر از ۴۰ (بدون نیاز به وجود کوموربیدیتی)



مدیریت چاقی

■ **علل مراجعه بیماران:** بیماران مبتلا به چاقی مرضی به دلیل کیفیت پایین زندگی، مشکلات ظاهری، پیشگیری و کاهش مشکلات پزشکی مرتبط با چاقی، برای درمان مراجعه می‌کنند.

■ **کوموربیدیتی‌های ناشی از چاقی**

- **اختلالات متابولیک ناشی از چربی زیاد:** مقاومت به انسولین، آترواسکلروز، دیس لیپیدمی، ترومبوز وریدی، سنگ کیسه صفرا
- **محدودیت‌های فیزیکی ناشی از چاقی:** آپنه خواب، بیماری دژنراتیو مفصلی، ریفلاکس گوارشی، بی‌اختیاری استرسی ادرار
- **ترکیب مشکلات فیزیکی و متابولیکی:** هیپرتانسیون، ناباروری، بیماری‌های سایکوسوشیال و نارسایی قلب

■ **اندیکاسیون‌های جراحی در چاقی**

- ۱- چاقی شدید براساس BMI
- ۲- شکست رژیم غذایی و ورزش
- ۳- افراد دارای انگیزه مناسب و با اطلاع کامل
- ۴- افرادی که بیماری سایکولوژیک مشخصی ندارند.
- ۵- فواید جراحی بیشتر از خطرات آن باشد.



جدول ۵-۱۳. انواع جراحی کاهش وزن

جراحی‌های محدودکننده

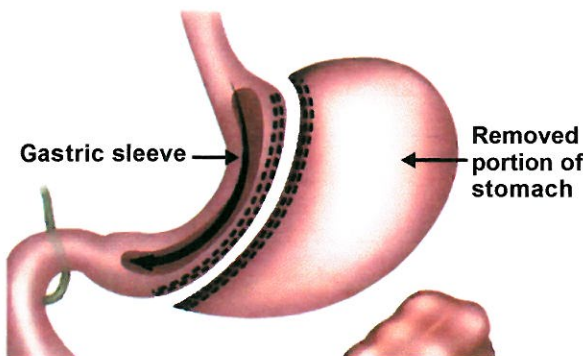
- باندینگ قابل تنظیم معده (AGB)
- گاسترکتومی اسلیو (SG)

جراحی‌های سوء جذبی

- دایورژن بیلوپانکراتیک
- دایورژن بیلوپانکراتیک به همراه دئودنال سوئیچ

ترکیب سوء جذب و محدودکننده

- بای پس معده‌ای Roux-en-Y



شکل ۱۳-۱۳. گاسترکتومی اسلیو

□ **کاندیدهای مناسب:** بیمارانی که می‌خواهند تحت عمل جراحی باریاتریک قرار گیرند، باید دارای ویژگی‌های زیر باشند:

- ۱- تلاش‌های غیرجراحی برای درمان چاقی در آنها شکست خورده باشد.
- ۲- از نظر روانی، شرایط پایداری داشته باشند.
- ۳- قادر به اجرای دستورات غذایی بعد از جراحی باشند.
- ۴- هیچ علت طبی (مثلاً بیماری‌های آندوکراین) برای چاقی نداشته باشند.

□ **انواع روش‌های جراحی:** روش‌های لاپاراسکوپیک رایج‌تر هستند، چرا که شانس عفونت زخم و ایجاد فتق انسزیونال در آنها کمتر است. ۴ روش اصلی جراحی‌های باریاتریک به قرار زیر هستند (جدول ۵-۱۳):

- ۱- **گاسترکتومی اسلیو (SG):** شایع‌ترین روش جراحی باریاتریک است. گاسترکتومی اسلیو یک روش محدودکننده (رستریکتیو) است که در آن ۸۵٪ معده به روش لاپاراسکوپیک خارج می‌شود (شکل ۱۳-۱۳).
- ۲- **بای پس معده به روش Roux-en-Y (RNYGB):** کماکان روش استاندارد طلایی برای اعمال جراحی کاهش وزن است. اگر چه گاسترکتومی اسلیو به سرعت در حال جایگزین شدن آن است.
- ۳- **باندینگ قابل تنظیم معده (AGB)**
- ۴- **دایورژن بیلوپانکراتیک به همراه دئودنال سوئیچ (BPD/DS)** (جدول ۶-۱۳)

■ **مثال:** خانم ۵۸ ساله با سابقه دیابت، فشارخون، آسم و آپنه در حین خواب برای کاهش وزن به شما مراجعه کرده است. شاخص توده بدنی $BMI=37\text{kg/m}^2$ می‌باشد. مؤثرترین روش کاهش وزن در این بیمار کدام است؟ (دستیاری - مرداد ۹۹)

www.kaci.ir

می‌آموزد که براساس برچسب‌هایی که بر روی مواد غذایی نصب شده‌اند، میزان کالری دریافتی خود را ثبت کند. افرادی که میزان کالری روزانه خود را ثبت می‌کنند بیشتر از کسانی که ثبت نمی‌کنند، دچار کاهش وزن می‌گردند.

۲- **کنترل محرک‌ها:** به کمک اقدامات زیر، فرد چاق محیط اطراف خود را کنترل می‌نماید:

- الف) ذخیره غذاهای سالم در خانه
- ب) نصب یادآور انجام ورزش بر روی یخچال
- ج) اجتناب از غذا خوردن هنگام تماشای تلویزیون
- ۳- **کنترل غذا خوردن عصبی و هیجانی**
- ۴- **حل مشکلات بیمار**
- ۵- **پیشگیری از عود**



تغییر در رژیم غذایی

تغییر در رژیم غذایی یک روش مؤثر کاهش وزن است. دو روش تغییر در رژیم غذایی وجود دارد که عبارتند از:

- ۱- **کاهش انرژی دریافتی (رژیم غذایی)**
 - ۲- **افزایش مصرف انرژی (ورزش):** برخلاف کاهش دریافت انرژی (رژیم گرفتن)، افزایش مصرف انرژی (ورزش)، اثر بسیار کمتری در کاهش وزن دارد. افزایش فعالیت تا حدی که مصرف انرژی به ۱۰۰۰ کیلوکالری در هفته برسد، توصیه می‌شود و اگر با تمرینات قدرتی همراه باشد از وزن‌گیری مجدد جلوگیری می‌شود.
- ❗ **توجه:** اصلاح رفتار و تغذیه اگر چه در کوتاه‌مدت مفید بوده ولی در طولانی‌مدت شکست می‌خورند. افرادی که با رژیم غذایی و ورزش لاغر می‌شوند، اغلب دچار عود و برگشت چاقی می‌شوند.



دارو درمانی

درمان دارویی در کنار رفتار درمانی، تغذیه و فعالیت فیزیکی در بیماران چاق، مؤثر است. استفاده از داروهای کاهنده وزن نیاز به درمان طولانی و مانیتورینگ بیمار دارد. داروهای ضد چاقی تأیید شده توسط FDA عبارتند از:

- ۱- **فنترمن** (شایع‌ترین دارو تجویز شده)
- ۲- **آرلیستات**
- ۳- **دوز ثابت فنترمن و توپیرامات آهسته رهش (ER)**
- ۴- **لورکاسرین**
- ۵- **دوز ثابت نالتراکسون پیوسته رهش (SR) و بوپروپیون پیوسته رهش (SR)**
- ۶- **لیراگلوتاید**



جراحی باریاتریک

□ **اهمیت:** جراحی تنها روش مؤثر در کاهش و نگهداری کاهش وزن بوده که موجب کاهش مادام‌العمر مورتالیتی و موربیدیتی‌های ناشی از چاقی می‌شود.

□ اندیکاسیون‌ها

- ۱- **BMI برابر 40Kg/m^2 و بیشتر**
- ۲- **BMI برابر 35Kg/m^2 - 40Kg/m^2 همراه با کوموربیدیتی‌های چاقی.** کوموربیدیتی‌های شایع و مهمتر، عبارتند از: دیابت، هیپرتانسیون، آپنه انسدادی خواب و هیپرکلسترولمی



خونریزی بعد از جراحی

■ **اپیدمیولوژی:** خونریزی بعد از جراحی یک عارضه جدی زودرس بوده که در ۱ تا ۵٪ جراحی‌های بای پس معده رخ می‌دهد.

■ **انواع:** ۲ نوع خونریزی بعد از جراحی بای پس معده Roux-en-Y رخ می‌دهد:

۱- خونریزی به حفره شکمی (داخل شکمی)

۲- خونریزی داخل لومنی

! **توجه:** اگر درن در محل باشد، تشخیص بین این دو نوع خونریزی راحت‌تر است.

■ **علائم بالینی:** این عارضه با تاکی‌کاردی، افت هموگلوبین، همتامز یا ملنا تظاهر می‌یابد.

درمان

۱- خونریزی پایدار در چند ساعت اول بعد از جراحی نیاز به اکسپلور جراحی دارد.

۲- در خونریزی که بعد از ۲۴ ساعت تشخیص داده شود، اگر بیمار Stable باشد، درمان غیرجراحی انجام می‌شود.

! **توجه:** خونریزی بعد از جراحی در گاستروکتومی اسلیو کمتر از بای پس معده رخ می‌دهد و بیشتر از نوع داخل حفره شکمی است.

عوارض دیررس جراحی باریاتریک



اختلالات تغذیه‌ای

اختلالات تغذیه‌ای در عمل‌های جراحی سوء جذبی مثل RNYGB بیشتر از عمل‌های جراحی محدودکننده مثل باندینگ معده رخ می‌دهد.

■ **کمبود پروتئین:** بیماران با جراحی باریاتریک باید روزانه ۶۰ تا ۸۰ گرم پروتئین اضافی دریافت کنند تا نیازهای متابولیک بدنشان تأمین شود. در صورت عدم مصرف پروتئین، سوء تغذیه پروتئین - انرژی رخ می‌دهد.

■ **کمبود ویتامین و مواد معدنی:** کمبود آهن، ویتامین B12، اسید فولیک، تیامین، کلسیم و ویتامین D مهم‌ترین کمبودهای ویتامین و مواد معدنی در این افراد است.

کمبود آهن

● **اپیدمیولوژی:** شایع‌ترین کمبود در این بیماران بوده و در نیمی از افراد با بای پس معده دیده می‌شود.

پاتوژنز

۱- قسمت باقی‌مانده معده مقدار بسیار کمی اسید تولید نموده و لذا جذب آهن کاهش می‌یابد.

۲- دئودنوم که محل اصلی جذب آهن و کلسیم است، بای پس گردیده است. ● **پیشگیری:** بیماران با سابقه کمبود آهن و زنان در سن قاعدگی باید روزانه ۶۵ میلی‌گرم آهن المنتال به همراه ویتامین C مصرف نمایند.

کمبود ویتامین B12

● **اپیدمیولوژی:** دوّمین کمبود شایع در این بیماران بوده که موجب علائم نورولوژیک و آنمی مگالوبلاستیک می‌شود.



جدول ۶-۱۳. درمان چاقی و اضافه وزن

BMI	تغییرات رفتاری	دارو درمانی	جراحی
۲۵-۲۶/۹	بله ^a	خیر	خیر
۲۷-۲۹/۹	بله ^a	بله ^a	خیر
۳۰-۳۴/۹	بله	بله	خیر
۳۵-۳۹/۹	بله	بله	بله ^a
۴۰ و بالاتر	بله	بله	بله

a: در صورت وجود کوموربیدیتی

الف) جراحی باریاتریک

ب) تجویز اورلیستات

ج) ارجاع به متخصص تغذیه

د) ورزش منظم

الف ب ج د

عوارض زودرس جراحی باریاتریک



نشت از محل آناستوموز

■ **اپیدمیولوژی:** نشت از محل آناستوموز در ۱ تا ۵٪ بیماران با جراحی گاستروکتومی اسلیو، بای پس معده یا BPD/DS دیده می‌شود. اگر چه چک محل آناستوموز در حین جراحی ریسک این عارضه را کمتر کرده ولی همچنان یکی از شایع‌ترین عوارض است.

محل‌های شایع

۱- گاستروژنوستومی در جراحی بای پس معده

۲- خط منگنه نزدیک محل اتصال معده به مری در جراحی اسلیو

■ **علائم بالینی:** علائم و نشانه‌های کلاسیک پریتونیت در بیماران چاق ظاهر نشده و یا تشخیص آن دشوار است. درد شکم، تاکی‌کاردی غیرقابل توجیه، تاکی‌پنه، هیپوکسی و نشت غیرطبیعی از محل درن احتمال وجود پریتونیت را مطرح می‌کند.

■ **تشخیص:** تشخیص با Upper GI Series یا CT-Scan شکم با

کنتراست خوراکی صورت می‌گیرد.

■ **درمان:** درمان در بیماران Stable عبارت است از:

۱- آنتی‌بیوتیک وریدی

۲- درناژ پوستی (تعبیه استنت اندوسکوپیک در صورت نشت گاستروکتومی اسلیو)

۳- تغذیه وریدی

! **توجه:** در صورت عدم موفقیت و یا Unstable بودن بیمار، اکسپلور فوری، درناژ و ترمیم اندیکاسیون دارد.



فتق داخلی

■ **اتیولوژی:** در بای پس معده، بازآرایی روده کوچک نیاز به ایجاد چند ورودی (۲ تا ۳ عدد) در مزانتر دارد. در این مکان‌ها، امکان ایجاد فتق کولون یا روده کوچک وجود دارد که منجر به انسداد کامل یا نسبی روده می‌شود.

■ **علائم بالینی:** علائم انسداد روده شامل درد شکم بعد از غذا، تهوع و استفراغ است. چون فتق به شکل متناوب رخ می‌دهد، علائم ممکن است گاهی باشند یا نباشند.

■ **تشخیص و درمان:** شک بالا به وجود فتق داخلی در بیماران منجر به تشخیص مناسب می‌شود. لاپاروسکوپی برای تشخیص و درمان الزامی است، چرا که تصویربرداری سریال روده کوچک و CT-Scan ممکن است طبیعی باشند.



انسداد بازوی بیلوپانکراتیک

■ **اتیولوژی:** التهاب ژژنودئودنوستومی موجب انسداد بازوی بیلوپانکراتیک می‌شود.

■ **علائم بالینی:** انسداد بازوی بیلوپانکراتیک طی یک ماه بعد از جراحی رخ داده و موجب تجمع صفرا و ترشحات پانکراسی در بازوی آوران و معده باقیمانده می‌شود. بیماران با درد شکم، تهوع و استفراغ غیرصفراوی تظاهر پیدا می‌کنند.

■ **درمان:** با کارگذاری لوله گاستروستومی زیرجلدی، معده باقیمانده دکمپرس شده و علائم بیمار کاهش می‌یابد. لوله تا زمان رفع التهاب و باز شدن مجدد ژژنودئودنوستومی در محل باقی گذاشته می‌شود.



سنگ کیسه صفرا

■ **اپیدمیولوژی:** بیماران چاق به علت کاهش وزن سریع بعد از جراحی بای پس معده، دچار سنگ کیسه صفرا می‌شوند. خطر ایجاد سنگ کیسه صفرا در جراحی‌های محدودکننده، کمتر است.

■ **پیشگیری**

۱- تجویز آورسوداکسی کولیک اسید: برای پیشگیری از سنگ صفراوی بعد از عمل جراحی، آورسوداکسی کولیک اسید ۳۰۰ میلی گرم ۲ بار در روز به مدت ۶ ماه تجویز می‌شود. عوارض جانبی شامل اسهال، دیسپسی و درد شکم است (جدول ۷-۱۳).

۲- کله‌سیستکتومی: قبل از عمل جراحی، غربالگری سنگ کیسه صفرا به کمک سونوگرافی در تمام بیماران انجام نمی‌شود. در صورت وجود موارد زیر در هنگام جراحی اولیه، کله‌سیستکتومی هم انجام می‌گردد:

(الف) سابقه سنگ کیسه صفرا

(ب) سابقه علائم کولیک صفراوی



عوارض باند قابل تنظیم معده

■ **سُر خوردن باند (Slippage) و دیلاتاسیون دیستال مری**

● **تعریف:** سُر خوردن باند یک عارضه دیررس بوده که موجب ایجاد یک پاچ پروگزیمال بزرگ می‌شود؛ از طرفی سفت بستن باند معده سبب دیلاتاسیون بخش دیستال مری می‌گردد.

● **پاتوژنز:** در بای پس معده، ویتامین B12 با فاکتور داخلی ترکیب نمی‌شود و جذب آن از ایلئوم مختل می‌شود.

● **پیشگیری:** در بیماران با بای پس معده باید به طور روتین ویتامین B12 زیرزبانی یا داخل عضلانی تجویز شود.

■ **کمبود تیامین:** کمبود تیامین معمولاً با علائم نوروپاتیک تظاهر می‌یابد. مصرف روزانه تیامین به شکل مولتی ویتامین ضروری است.

■ **کمبود کلسیم:** جذب کلسیم در بای پس معده کاهش یافته و تجویز مکمل کلسیم و ویتامین D جهت پیشگیری از استئوپروز و استئومالاسی لازم است.

! **توجه:** ویزیت سالانه بیماران با جراحی باریاتریک جهت بررسی بای بندی به توصیه‌های تغذیه‌ای و سنجش ویتامین‌های A، B12، D، E، تیامین، فولات، کلسیم و پره‌آلبومین توصیه می‌شود.



زخم حاشیه‌ای (مارژینال)

■ **محل زخم:** زخم حاشیه‌ای در سمت ژژنال گاستروژنوستومی رخ می‌دهد.

■ **اتیولوژی**

۱- منگنه محل آناستوموز موجب اختلال خونرسانی به ژژنوم می‌شود.

۲- سیگار

۳- داروهای NSAID

۴- کورتیکواستروئیدها مثل پردنیزون

■ **تظاهرات بالینی:** زخم‌های حاشیه‌ای چند هفته تا یکسال بعد از جراحی ایجاد می‌شوند. بیماران با درد شکم، خونریزی گوارشی فوقانی، تهوع و استفراغ تظاهر می‌یابند. درد بیماران با غذا خوردن بدتر می‌شود؛ لذا بیماران ترس از غذا خوردن و کاهش وزن دارند.

■ **تشخیص:** آندوسکوپی فوقانی

■ **درمان**

۱- محافظت از مخاط گوارشی با تجویز PPIs و سوکرالفات

۲- استراحت کامل روده با تغذیه وریدی

۳- در صورت وجود زخم مقاوم به درمان محافظه‌کارانه، اصلاح گاستروژنوستومی لازم است.



تنگی

■ **مکان‌های شایع تنگی**

۱- در جراحی بای پس، تنگی در محل آناستوموز گاستروژژنال رخ می‌دهد.

۲- در جراحی اسلیو، تنگی در هر جایی در طول معده منگنه شده، رخ می‌دهد.

■ **تظاهرات بالینی:** تنگی در ۳ ماه اول بعد از جراحی رخ می‌دهد. بیماران معمولاً بجز مایعات، نمی‌توانند چیزی بخورند و ممکن است اپیزودهای استفراغ، ریفلکس یا رگورژیتاسیون شبانه داشته باشند.

■ **تشخیص:** آندوسکوپی فوقانی

■ **درمان:** دیلاتاسیون پنوماتیک بالونی محل تنگی



جدول ۷-۱۳. داروهای مفید در ارتباط با عوارض جراحی باریاتریک

دارو	مکانیسم	اندیکاسیون	دوز
هپارین	مهارکننده آنتی ترومبین III	DVT و آمبولی ریه	پروفیلاکسی: ۵۰۰۰ واحد زیر جلدی ۳ بار در روز
هپارین با وزن مولکولی کم / انوکسپارین	مهارکننده آنتی ترومبین III	DVT و آمبولی ریه	درمان: ۱ mg/kg زیر جلدی دو بار در روز پروفیلاکسی: ۴۰ mg زیر جلدی روزانه یا دو بار در روز
ریواروکسابان	مهارکننده فاکتور Xa	DVT و آمبولی ریه	درمان: ۱۵ mg خوراکی دو بار در روز تا ۳ هفته و سپس ۲۰ mg روزانه
وارفارین	مهارکننده پروتئین وابسته به ویتامین K	DVT و آمبولی ریه	دوز بسته به بیمار متفاوت است. INR هدف بین ۲ تا ۳ است.
اوروسوداکسی کولیک اسید	مهارکننده تشکیل سنگ صفرا	سنگ های صفراوی	پروفیلاکسی: ۳۰۰ mg خوراکی دو بار در روز



جدول ۸-۱۳. عوارض زودرس و دیررس اعمال جراحی باریاتریک

عوارض زودرس	عوارض دیررس
• نشت از آناستوموز ^۱	• اختلالات تغذیه ای ^{۱ و ۲}
• DVT و آمبولی ریه ^{۱ و ۲}	• زخم های مارژینال و تنگی های آناستوموزی ^{۱ و ۲}
• خونریزی ^{۱ و ۲}	• فتق داخلی ^۱
• عفونت ^{۱ و ۲}	• سندرم قوس آوران ^۱
• آسیب طحالی یا ویسرال ^{۱ و ۲}	• سنگ کیسه صفرا ^{۱ و ۲}
	• شر خوردن باند ^۲
	• دیلاتاسیون مری ^۲
	• اروزییون باند ^۲

۱- بای پس معده Roux-en-Y
۲- باند قابل تنظیم معده
۳- گاسترکتومی اسلیو

● **علائم بالینی:** غذا در قسمت ایجاد شده تجمع یافته و موجب تهوع و استفراغ می شود. همچنین بیماران ممکن است علائم ریفلاکس پیدا کنند. در موارد شدید، انسداد خروجی معده رخ داده و معده ممکن است استرانگوله شود.

● **تشخیص:** یافته های رادیوگرافی گوارشی فوقانی عبارتند از:

- ۱- دیلاتاسیون پروگزیمال
 - ۲- حرکت ضعیف کنتراست
 - ۳- محل نامناسب باند
- **درمان:** درمان اولیه شامل خالی کردن کامل باد باند است. گاهی پرولاپس یا دیلاتاسیون برطرف می شود و باند را می توان مجدداً به آرامی باد کرد. اما گاهی کارگذاری مجدد باند یا تعویض آن لازم می شود.

□ اروزییون باند

● **اییدمیولوزی:** اروزییون باند به معده یک عارضه طولانی مدت نادر (حدود ۱٪) است.

● **علائم بالینی:** بیماران ماه ها تا سال ها بعد از جراحی با از دست رفتن محدودیت خوردن، عفونت یا تجمع ناگهانی مایع در محل باند مراجعه می کنند.

● **تشخیص:** تست بلع کنتراست تشخیص را مطرح نموده و آندوسکوپی تشخیص را تأیید می کند.

● **درمان:** بیماران با اروزییون معمولاً نیاز به اکسپلور جراحی، خارج کردن باند و بستن تمام ورودی ها دارند. گاهی باند با آندوسکوپی فوقانی خارج می گردد.

● **توجه!** به دلیل عوارض دیررس زیاد و شکست در کاهش وزن، باند برداشته شده و بیمار تحت جراحی باریاتریک دیگری مانند بای پس معده یا اسلیو قرار می گیرد (جدول ۸-۱۳).



مزایای جراحی های باریاتریک

- فواید جراحی های چاقی عبارتند از:
- ۱- بهبود بیماری های همراه مانند دیابت، هیپرتانسیون و آپنه انسدادی خواب
 - ۲- کاهش مرگ و میر ناشی از چاقی
 - ۳- کاهش هزینه های درمان
 - ۴- کاهش سطح کلسترول
 - ۵- کاهش حوادث قلبی و سکنه مغزی
 - ۶- افزایش امید به زندگی

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

- ۱- سلول های پاریتال و سلول های اصلی (Chief) در تنه معده قرار دارند و عملکرد آنها به قرار زیر است:
 - الف) سلول های پاریتال، اسید (HCl) ترشح می کنند.
 - ب) سلول های اصلی، پپسینوژن تولید می کنند.
- ۲- قسمت دیستال معده، حاوی سلول های G بوده که گاسترین ترشح می کنند.
- ۳- خونرسانی به معده توسط شریان های زیر صورت می گیرد:
 - شریان گاستریک راست: شاخه شریان هیپاتیک
 - شریان گاستریک چپ: از تنه سلیاک جدا می شود.
 - شریان گاسترواپی پلئوئیک راست: شاخه شریان گاستروئودونال
 - شریان گاسترواپی پلئوئیک چپ: شاخه شریان طحالی

۱۹- در معاینه فیزیکی آدنوکارسینوم معده ممکن است موارد زیر وجود داشته باشد:

- غده لنفاوی بزرگ شده سوپراکلاویکولار (Virchow's node)
- غده لنفاوی نافی قابل لمس (Sister Mary Joseph's nodule)
- قابل لمس بودن تیغه رکناال (Blumer's Shelf)
- آسیت

۲۰- مهمترین اقدام تشخیصی کارسینوم معده، آندوسکوپي و بیوپسی است.

۲۱- برای بررسی گسترش تومور و Staging کارسینوم معده باید اقدامات زیر انجام شود:

- الف) CT-Scan شکم و لگن و CXR جهت بررسی متاستازهای دوردست
- ب) سونوگرافی آندوسکوپیک جهت ارزیابی عمق تهاجم تومور و وجود غدد لنفاوی بزرگ
- ج) لاپاروسکوپي جهت بررسی متاستازهای اُمتوم و پریتون
- د) PET-Scan

۲۲- اساس درمان آدنوکارسینوم معده، جراحی است. نوع جراحی براساس محل تومور به قرار زیر است:

- الف) تومورهای دیستال معده: گاسترکتومی رادیکال ساب توتال
- ب) تومورهای پروگزیمال معده یا دیستال بزرگ: گاسترکتومی توتال
- ۲۳- شایعترین محل ایجاد لنفوم دستگاه گوارش، معده بوده که معمولاً از نوع نان هوچکین است.

۲۴- نکات مهم تومور GIST، عبارتند از:

- شایعترین محل آن، معده است.
- یک تومور، زیرمخاطی (ساب موکوزال) است.
- موتاسیون در ژن c-KIT به تشخیص کمک می‌کند.
- درمان آن اکسیزیون موضعی با مارژین مناسب است.
- داروی ایماتینیب بر روی آن مؤثر است.
- ۲۵- درد ناشی از زخم دئودنوم با گرسنگی تشدید شده و معمولاً ۱ تا ۳ ساعت پس از صرف غذا ایجاد می‌گردد.

۲۶- برای تشخیص عفونت H. Pylori و همچنین ریشه‌کنی آن از دو تست زیر استفاده می‌شود:

- الف) تست اوره‌آز
- ب) تست آنتی ژن مدفوع
- ۲۷- چهار عارضه اصلی زخم پپتیک، عبارتند از:
- الف) پرفوراسیون
- ب) خونریزی
- ج) انسداد خروجی معده
- د) مقاومت به درمان

۲۸- نکات مهم در پرفوراسیون زخم پپتیک، عبارتند از:

- درد شدید و ناگهانی اپیگاستر
- شکم رزید و تندرns در RLQ
- اولین اقدام تشخیصی، CXR ایستاده بوده که به کمک آن هوای آزاد در پریتون (معمولاً زیر دیافرام) مشاهده می‌شود.
- پرفوراسیون زخم یک اورژانس جراحی بوده که پس از احیاء مایعات و کارگذاری NG-Tube باید محل پرفوراسیون دوخته شود و با قسمتی اُمتوم روی آن پوشیده شود (گراهام پیچ).

• شریان گاستریک کوتاه: شاخه شریان طحالی

• شریان گاسترودئودنال: شاخه شریان هیپاتیک اصلی (Proper)

۴- شریان گاسترودئودنال در پشت دئودنوم قرار دارد، زخم‌های خلقی دئودنوم با نفوذ به این شریان موجب خونریزی می‌گردند.

۵- دئودنوم از دو شریان زیر خونگیری می‌کند:

الف) شریان گاسترودئودنال

ب) شریان مزانتريک فوقانی

۶- شایعترین علل زخم خوش خیم معده، عفونت با H. Pylori و مصرف داروهای NSAID است.

۷- انواع زخم‌های معده، عبارتند از:

الف) نوع I (شایعترین): در انحنای کوچک معده در بالای آنتروم قرار دارد.

ب) نوع II: همراه با زخم‌های دئودنوم است.

ج) نوع III: در ناحیه پره‌پیلوریک رخ می‌دهد.

د) نوع IV (نادرترین): در انحنای کوچک معده در نزدیکی محل اتصال مری به معده (GEJ) ایجاد می‌گردد.

۸- درد ناشی از زخم معده برخلاف زخم دئودنوم با غذا خوردن ایجاد می‌شود، لذا بیماران دچار بی‌اشتهایی و کاهش وزن می‌شوند.

۹- چون ۲ تا ۴٪ زخم‌های معده، ریسک بدخیمی دارند، تمام زخم‌های معده باید تحت بیوپسی‌های متعدد در هنگام آندوسکوپي قرار گیرند.

۱۰- بعد از درمان دارویی زخم معده، تکرار آندوسکوپي ۶ هفته بعد از درمان الزامی است. در هر نوبت آندوسکوپي، بیوپسی‌های متعدد از حاشیه زخم باید گرفته شود.

۱۱- درمان جراحی استاندارد برای زخم‌های معده مقاوم به درمان، اکسیزیون کامل زخم است.

۱۲- زخم‌های نوع I، II و III اغلب با آنتروکتومی وسیع درمان می‌شوند که در نوع II و III باید به همراه آنتروکتومی، واگوتومی هم انجام گردد.

۱۳- زخم‌های نوع IV نیاز به گاسترکتومی توتال یا Near-total دارند.

۱۴- در بیماران به شدت بدحال مثل ترومای شدید، سوختگی‌های مازورو آسیب به CNS، ممکن است گاستریت استرسی رخ دهد.

۱۵- برای پیشگیری از ایجاد زخم‌های استرسی از داروهای PPI و H2 بلوکر استفاده می‌شود.

۱۶- به خونریزی گوارشی فوقانی که ناشی از پارگی خطی در مخاط محل اتصال معده و مری (GEJ) است، سندرم مالوری-ویس گفته می‌شود. اکثر مبتلایان به این سندرم، الکلی بوده و متعاقب آغ زدن رخ می‌دهد.

۱۷- شایعترین کارسینوم معده، آدنوکارسینوم است.

۱۸- مهمترین علائم آدنوکارسینوم معده، عبارتند از:

- درد مبهم اپی‌گاستر مشابه زخم معده
- کاهش وزن غیرقابل توجیه
- دیسفاژی، همتزو ملنا
- تهوع و استفراغ
- آنمی فقر آهن یا تست گایاک مثبت

- ۳۶- نکات مهم در مورد سندرم زولینگر-الیسون به قرار زیر است:
- زخم‌های پپتیک در مناطق غیرمعمول مثل ژژنوم یا ایلئوم و یا زخم‌های متعدد دئودنوم مقاوم به درمان از علائم آن هستند.
 - اساس تشخیص آن به کمک سنجش گاسترین ناشتا سرم و تست تحریکی سکرتین است.
 - احتمال همراهی آن با سندرم MEN-1 بسیار زیاد است، لذا حتماً باید کلسیم سرم سنجیده شود.
 - ۳۷- سندرم دامپینگ زودرس تقریباً ۱۵ دقیقه بعد از مصرف غذاهای با اسمولاریتی بالا با علائم اضطراب، ضعف، تکی‌کاردی، تعریق شدید و تپش قلب تظاهر می‌یابد. اقدامات درمانی در این بیماران عبارتند از:
 - اجتناب از مصرف مایعات هیپرتونیک
 - محدودیت مصرف مایعات
 - کاهش حجم و افزایش تعداد وعده‌های غذایی
 - مصرف چربی همراه با غذا
 - تجویز آنالوگ‌های سوماتواستاتین
 - ۳۸- اندیکاسیون‌های جراحی‌های باریاتریک، عبارتند از:
 - الف) BMI برابر 40 Kg/m^2 و بیشتر
 - ب) BMI برابر $35-40 \text{ Kg/m}^2$ همراه با کوموریدیتی‌های چاقی، کوموریدیتی‌های شایع و مهمتر، عبارتند از: دیابت، هیپرتانسیون، آپنه انسدادی خواب و هیپرکلسترولمی
 - ۳۹- شایع‌ترین روش جراحی باریاتریک، گاسترکتومی اسلیو است.

- ۲۹- مهمترین اقدام در برخورد با خونریزی گوارشی، جایگزینی سریع حجم از دست رفته با مایعات کریستالوئید یا خون کامل است.
- ۳۰- خونریزی گوارشی به طور اولیه با آندوسکوپی درمان می‌شود.
- ۳۱- نشانه‌های آندوسکوپی نگران کننده برای خونریزی مجدد، عبارتند از:
- الف) مشاهده خونریزی فعال در آندوسکوپی
 - ب) وجود رگ قابل مشاهده (Visible Vessel)
 - ج) وجود لخته تازه بر روی زخم
- ۳۲- اندیکاسیون‌های جراحی در خونریزی‌های گوارشی، عبارتند از:
- الف) انتقال ۶ واحد خون یا بیشتر در طی ۱۲ ساعت اول
 - ب) بیماران مسن و افرادی که از نظر همودینامیک Unstable هستند.
- ج) خونریزی مقاوم به درمان‌های طبی
- ۳۳- انسداد خروجی معده (GOO) با عدم تحمل دریافت خوراکی، کاهش وزن و استفراغ جهنده حاوی مواد غذایی به فاصله اندکی پس از صرف غذا تظاهر می‌یابد. اکثر بیماران دچار آکالوز متابولیک هیپوکالمیک هیپوکلرمیک می‌شوند، لذا باید با نرمال سالین احیاء شوند.
- ۳۴- واگوتومی Highly selective که نام دیگر آن واگوتومی پروگزیمال معده است. بیشترین میزان عود و کمترین سندرم‌های پس از گاسترکتومی را دارد.
- ۳۵- واگوتومی تنه‌ای + آترکتومی، بیشترین میزان عود و کمترین عود را دارد ولی بیشترین میزان بروز سندرم‌های پس از گاسترکتومی را دارا هستند.

هشدار به متقلبین



در طی سال‌های اخیر، **کپی کردن و استفاده از زحمات دیگران** اشکال متنوعی به خود گرفته است و عده‌ای که هیچگاه نخواستند از دست رنج خود بهره ببرند به روش‌های مختلف از زحمات دیگران **سوءاستفاده** می‌کنند.

این روش‌ها را می‌توان به صورت زیر دسته‌بندی نمود:

- ۱- گروهی PDF گایدلاین‌ها و کتاب‌های آزمون‌های تمرینی و Question Bank ها را عیناً در گروه‌های تلگرامی قرار می‌دهند تا با این روش مثلاً فالور خود را زیاد کنند یا سوءاستفاده‌های دیگر بنمایند.
 - ۲- گروهی تحت عنوان **گروه‌های مشاوره یا تهیه جزوات خلاصه**، قسمت‌های زرد و بخش‌های یادم باشد که گایدلاین‌ها را عیناً تایپ می‌کنند و با کیفیت چایی بسیار نازل به چند برابر قیمت می‌فروشند و به خود انواع و اقسام القاب دهن پُرن می‌دهند. در حالی که همین دوستان مرتباً این شایعه و شبهه را در بین پزشکان و دانشجویان دامن می‌زنند که حجم گایدلاین‌ها زیاد است اما خودشان **عین به عین و کلمه به کلمه گایدلاین‌ها** را به صورت دست و پا شکسته تایپ می‌کنند؛ نکته خنده‌دار و مضحک این است که حتی گاه‌ها غلط‌های تایپی گایدلاین‌ها هم عیناً تایپ شده است!
 - ۳- گروه دیگری در قالب گروه‌های مشاوره در سال گذشته **آزمون تمرینی دی ماه ۹۷** را عیناً اسکن و PDF آنرا در گروه خود گذشته و برای اینکه مثلاً مشکل قانونی برایشان پیش نیاید نوشته بودند، با تشکر فراوان از استاد دکتر کامران احمدی که این مورد دیگر **اوج تقلب** است.
 - ۴- گروهی هم که گایدلاین و سایر کتب مؤسسه را به صورت **فیزیکی کپی می‌کنند و می‌فروشند**.
- در شرایطی که در طی سال‌های اخیر، هزینه‌های تولید کتاب در حدود **۵۰+ درصد** افزایش یافته، به این متخلفین و متقلبین هشدار داده می‌شود؛ دیگر هیچ اغمازی از طرف مؤسسه صورت نخواهد گرفت و از طریق **پلیس فتا، قوه قضائیه و وزارت فرهنگ و ارشاد اسلامی** با این گونه رفتارهای ناپسند مقابله خواهد شد.
- مؤسسه فرهنگی - انتشاراتی دکتر کامران احمدی

روده کوچک و آپاندیس

۱۴

لارنس ۲۰۱۹

آنالیز آماری سؤالات فصل ۱۴



❖ درصد سؤالات فصل ۱۴ در ۲۰ سال اخیر: ۶/۹٪

❖ مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- انسداد روده کوچک، ۲- انسداد پارالیتیک، ۳- آپاندیسیت حاد، ۴- آبسه و فلگمون آپاندیس، ۵- تومورهای آپاندیس، ۶- ایسکمی حاد مزانتیر، ۷- بیماری کرون روده کوچک، ۸- تومور GIST، ۹- دیورتیکول مکل، ۱۰- لنفوم روده، ۱۱- سندرم روده کوتاه

انسداد روده کوچک

❑ اهمیت: شایعترین علت جراحی روده کوچک، انسداد است.

❑ انواع

- انسداد کامل: هیچ ماده‌ای از روده کوچک عبور نمی‌کند.
- انسداد نسبی (پارشیال): مقداری از محتویات روده از محل انسداد عبور می‌کند.

● انسداد لوپ بسته (Closed loop): یک نوع انسداد کامل بوده که در آن بخشی از روده کوچک هم در پروگزیمال و هم در دیستال بسته می‌شود. این نوع ریسک بالایی برای استرانگولاسیون داشته و باید سریعاً جراحی شود.

❗ نکته‌ای بسیار مهم در انسداد روده کوچک به دو علت ممکن است نکروز روده رخ دهد:

(الف) انسداد مزانتیر (مثلاً ولولوس)

(ب) افزایش فشار اینترالومینال

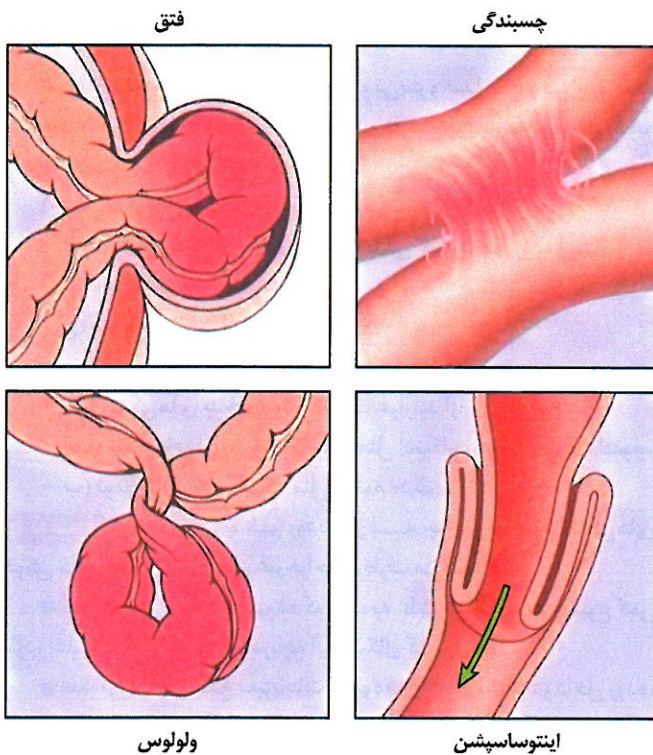
❑ اتیولوژی

● چسبندگی

۱- شایعترین علت انسداد روده کوچک، چسبندگی ناشی از جراحی‌های شکمی است (بسیار مهم). احتمال چسبندگی در جراحی‌های لاپاروسکوپی نسبت به جراحی‌های باز، ۸۰٪ کمتر است (شکل ۱-۱۴).

۲- بیماری‌های التهابی حاد ارگان‌های داخل پریتون، بدون جراحی قبلی می‌توانند سبب چسبندگی و انسداد شوند، این موارد عبارتند از: دیورتیکولیت حاد، کله‌سیستیت، آپاندیسیت، بیماری التهابی لگن (PID) و آندومتریوز

● فتق: فتق به ویژه فتق‌های اینگوینال و نافی از علل دیگر انسداد روده کوچک هستند، به طوری که در کشورهایی که جراحی‌های شکمی شایع نیست، فتق شایعترین علت انسداد روده کوچک است. انسداد روده ناشی از فتق غیرقابل جاندازی، اورژانس جراحی بوده و اندیکاسیون جراحی فوری دارد. فتقی که در آن فقط بخش آنتی‌مزانتیریک روده کوچک، گیر افتاده، فتق Richter نام دارد؛ در این فتق، علائم انسدادی وجود ندارد.



شکل ۱-۱۴. علل اصلی انسداد روده کوچک

● متاستازهای پریتون: کانسره‌های متاستازدهنده به پریتون (معمولاً از منشاء تخمدان یا کولون)

● ولولوس: ولولوس یکی دیگر از علل انسداد روده بوده که احتمال استرانگولاسیون در آن زیاد است.

● سندرم شریان مزانتیریک فوقانی (SMA): انسداد ناشی از این سندرم معمولاً به دنبال کاهش وزن سریع و شدید ایجاد می‌گردد. در این سندرم، قسمت سوم دئودنوم در بین زاویه تنگ آئورت و محل انشعاب شریان SMA



جدول ۱-۱۳. علائم و نشانه‌های انسداد روده

علائم و نشانه‌ها	انسداد پروگزیمال روده کوچک	انسداد دیستال روده کوچک	Closed loop	کولون و رکتوم
درد	متناوب، شدید و کولیکی که غالباً با استفراغ تسکین می‌یابد.	متناوب تا ثابت	پیش‌رونده، متناوب تا ثابت سریع‌شدت می‌یابد.	مداوم
استفراغ	باحجم زیاد و صفراوی و مکرر	حجم و دفعات کم، با گذشت زمان به سمت فکالوئید پیشرفت می‌کند.	ممکن است بارز باشد (رفلکسی).	متناوب بوده، قابل توجه نیست، در صورت وجود، فکالوئید است.
تندرنس	اپیگاستری یا پری‌امبلیکال، خفیف مگر اینکه استرانگولاسیون رخ دهد.	منتشر و پیش‌رونده	منتشر و پیش‌رونده	منتشر
دیستانسیون	ندارد	متوسط تا شدید	اغلب وجود ندارد	قابل توجه
عدم دفع گاز و مدفوع	ممکن است وجود نداشته باشد.	وجود دارد	ممکن است وجود نداشته باشد.	وجود دارد

● **اختلالات الکترولیتی:** بسته به محل انسداد و مدت آن، اختلالات الکترولیتی متفاوت خواهند بود.

۱- در انسدادهای پروگزیمال، آلكالوز متابولیک و در انسدادهای دیستال، اسیدوز متابولیک رخ می‌دهد.

۲- هر چقدر مدت انسداد، طولانی‌تر باشد، اختلالات الکترولیتی شدیدتر خواهند بود.

۳- به علت دفع پتاسیم به همراه بی‌کربنات از کلیه، هیپوکالمی رخ می‌دهد.

۴- جذب سدیم، پتاسیم، کلرو و یون هیدروژن، کاهش یافته است.

❗ **نکته‌ای بسیار مهم** اختلال الکترولیتی کلاسیک انسداد پروگزیمال روده کوچک، آلكالوز هیپوکالمیک، هیپوکلرومیک و هیپوولمیک است.

● **استرانگولاسیون:** خطرناک‌ترین عارضه انسداد روده کوچک، استرانگولاسیون است. علائم استرانگولاسیون عبارتند از: تب، تکی‌کاری، لکوسیتوز و تندرنس لوکالیزه. اگر فقط یکی از این علائم وجود داشته باشد، احتمال وجود استرانگولاسیون، ۷٪ و اگر هر ۴ علامت وجود داشته باشند، ۶۷٪ است. در صورت وجود هر یک از علائم فوق، جراحی فوری اندیکاسیون دارد (۱۰۰٪ امتحانی).

❑ **علائم بالینی:** بررسی شرح حال بیمار از نظر سابقه جراحی و بیماری شکمی بسیار مهم است. ۴ علامت مهم انسداد روده کوچک در زیر آورده شده‌اند (جدول ۱-۱۴):

● **درد کولیکی شکم:** درد کولیکی شکم در ناحیه دور ناف (پری‌امبلیکال)، اولین تظاهر انسداد روده کوچک است که به تدریج به صورت پایدار و مداوم درمی‌آید. لوکالیزه شدن درد و تندرنس حاکی از ایسکمی روده و پریتونیت است.

● **تهوع و استفراغ:** در بسیاری از بیماران، تهوع و استفراغ، رخ می‌دهد. در انسداد دیستال روده کوچک، تهوع و استفراغ، دیرتر و با تأخیر ایجاد می‌گردند. زمانی که باکتری‌های روده شروع به تجزیه محتویات روده می‌نمایند، استفراغ به شکل فکالوئید درمی‌آید.

● **دیستانسیون شکم:** دیستانسیون شکم در انسداد دیستال واضح‌تر بوده و در انسداد پروگزیمال ممکن است وجود نداشته باشد.

● **عدم دفع گاز و مدفوع:** عدم دفع گاز و مدفوع (Obstipation) یک علامت شوم و به نفع انسداد High-grade بوده و ممکن است در مراحل اولیه وجود نداشته باشد.

تحت فشار قرار می‌گیرد. تشخیص سندرم SMA به کمک CT آرتریوگرافی یا MR آرتریوگرافی است.

● **بیماری‌های داخل روده کوچک:** بیماری‌های اینترینسیک روده کوچک با افزایش ضخامت دیواره روده موجب تنگی می‌شوند؛ به همین دلیل انسداد در این بیماران نسبی (ناکامل) است.

شروع انسداد در این بیماران آهسته و بی‌سرو صدا بوده و بیمار به مدت چند هفته، درد کرامپی شکم و کاهش وزن دارد. چون مزانتر درگیر نمی‌شود، استرانگولاسیون شایع نیست.

۱- علل تنگی‌های خوش‌خیم روده کوچک، عبارتند از:

الف) بیماری کرون، شایع‌ترین علت تنگی خوش‌خیم روده است.

ب) آتريت ناشی از رادیاسیون

ج) زخم‌های ناشی از مصرف NSAID

د) تنگی در محل آناستوموز به علت رزکسیون قبلی

۲- علل تنگی‌های بدخیم روده کوچک عبارتند از:

الف) تومورهای اولیه روده کوچک مثل آدنوکارسینوم، GIST و لنفوم

ب) تومورهای متاستاتیک مثل ملانوم بدخیم

❗ **توجه** اکثر تنگی‌های بدخیم روده نیاز به جراحی دارند؛ اما تنگی‌های خوش‌خیم روده با درمان‌های غیرجراحی برطرف می‌شوند.

● **جسم خارجی:** انسداد روده کوچک به علت جسم خارجی شیوع کمی دارد، اغلب اجسام خارجی در دریچه ایلئوسکال گیر می‌افتند.

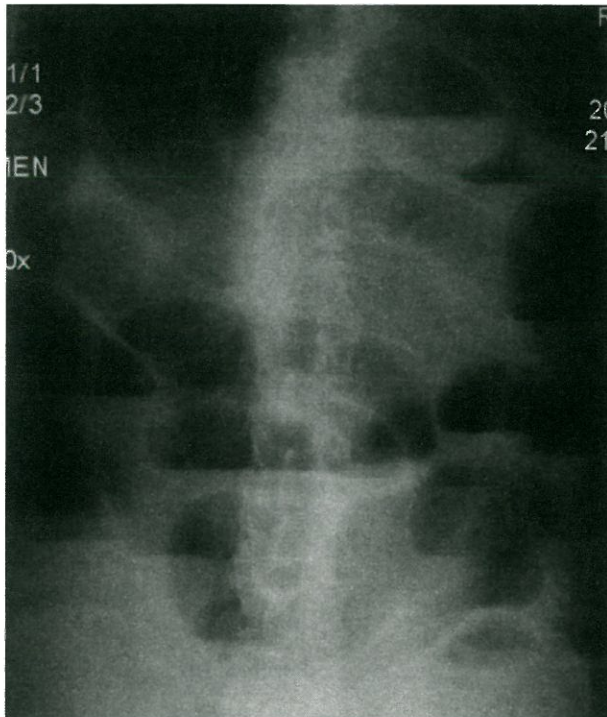
● **فیتوبزوان:** به تجمع سبزیجات و میوه‌های هضم نشده در داخل روده، فیتوبزوان گفته می‌شود.

● **ایلئوس ناشی از سنگ صفراوی:** گاهی سنگ صفراوی در مبتلایان به کله‌سیستیت با ایجاد اروزیون در دیواره کیسه صفرا، وارد روده شده و موجب انسداد روده می‌شود. این اختلال در افراد مسن شایع‌تر است. سنگ صفراوی معمولاً در دریچه ایلئوسکال گیر می‌کند.

● **اینٹوساسپیشن:** در این اختلال، قسمتی از روده مانند تلسکوپ به داخل خود فرو می‌رود و موجب انسداد روده می‌شود. در کودکان به صورت خودبه‌خود رخ می‌دهد ولی در بالغین معمولاً در اطراف یک پولیپ یا تومور ایجاد می‌شود.

❑ **عواقب و پیامدها:** در انسداد روده کوچک اختلالات زیر رخ می‌دهند:

● **از دست رفتن مایعات:** به علت استفراغ و کاهش جذب و افزایش ترشح مایعات، بیمار دچار هیپوولمی شدیدی می‌شود.



شکل ۲-۱۴. Air fluid level در X-Ray بیمار مبتلا به انسداد روده کوچک

درمان

● **احیاء آب و الکترولیت‌ها:** اولین اقدام درمانی، اصلاح اختلالات آب و الکترولیت است. ابتدا باید مایعات ایزوتونیک وریدی تجویز نمود. قبل از تجویز الکترولیت‌ها مثل پتاسیم، بیمار باید یوولمیک شود. برای بررسی احیاء از روش‌های زیر استفاده می‌شود:

۱- **برون‌ده ادرار:** در بزرگسالان، حجم ادرار 0.5 ml/kg در ساعت نشان‌دهنده احیاء کافی مایعات است.

۲- **مانیتورینگ تهاجمی فشار ورید مرکزی (CVP):** در بیماران قلبی عارضه‌دار می‌توان از CVP برای مانیتورینگ مایع درمانی استفاده کرد.

● **کارگذاری NG-Tube:** کارگذاری NG-Tube و رفع فشار از دستگاه گوارش به کنترل استفراغ و مانیتور کردن حجم مایعات و الکترولیت‌های از دست رفته کمک می‌کند.

کارگذاری NG-Tube موجب کاهش حجم آسپیراسیون می‌شود اما به علت مهار رفلکس Gag، ریسک میکروآسپیراسیون را بالا می‌برد. بیمار در طول مدت درمان باید NPO باشد.

❗ **توجه:** اگر انسداد پارشیال یا خفیف بوده و سابقه‌ای از جراحی قبلی شکمی وجود داشته باشد و در معاینه، فتق لمس نشود، علت انسداد، چسبندگی بوده و در ۸۰٪ موارد با اقدامات کانسرواتیو فوق‌الذکر بدون جراحی برطرف می‌گردد.

● **انسداد ناشی از فتق:** اگر علت انسداد، فتق باشد به صورت زیر درمان انجام می‌شود:

الف) اگر فتق اینکارسره باشد، باید در صورت امکان فتق جا انداخته شود و بیمار تحت نظر قرار گیرد. پس از رفع علائم انسداد، جهت جلوگیری از عود، جراحی ترمیم فتق به صورت الکتیو انجام می‌گردد. همواره بعد از جانداختن فتق باید مراقب وضعیتی به نام Reduction en mass بود

معاینه بالینی

۱- مبتلایان به انسداد روده کوچک معمولاً با تأخیر و اکثراً پس از دوره درد، تهوع، استفراغ و اختلالات آب و الکترولیت مراجعه می‌کنند. به علت اختلالات الکترولیتی و دهیدراتاسیون، تازی‌کاردی، خشکی مخاط، کاهش تورگور پوست و هیپوتانسیون، در مراحل پیشرفته رخ می‌دهد.

۳- در مراحل اولیه انسداد روده کوچک، صداهای روده‌ای افزایش یافته و High-Pitch هستند. با پیشرفت انسداد یا بروز پریتونیت، حرکات و صداهای روده‌ای، کاهش پیدا می‌کنند.

۴- اگر لوپ‌های روده پر از گاز باشند، دق ممکن است تمپان باشد ولی اگر پر از مایع یا آسیت باشد، دق ممکن است Dullness داشته باشد.

۵- علائمی که به نفع پریتونیت و در نتیجه اقدام فوری برای جراحی هستند، عبارتند از:

الف) تندرئس در دق

ب) ریپاند تندرئس

ج) تمایل به حرکت نکردن بیمار

مطالعات تصویربرداری

۱- تصویربرداری اولیه در بیماران مشکوک به انسداد روده کوچک سری گرافی‌های شکمی شامل گرافی‌های ایستاده و خوابیده شکم و گرافی ایستاده قفسه صدری هستند. در تصاویر رادیوگرافیک موارد زیر مشاهده می‌شوند:

الف) اتساع روده در پروگزیمال به انسداد

ب) کلاپس روده در دیستال به انسداد

ج) وجود Air-Fluid Level در عکس‌های ایستاده که نشان‌دهنده فقدان حرکات روده در لوپ درگیر است (شکل ۲-۱۴).

۲- اگر روده کوچک به علت وجود گاز به شدت متسع باشد، افتراق روده کوچک و بزرگ سخت بوده، در این شرایط می‌توان از انما با کنتراست محلول در آب جهت Rule out انسداد کولون استفاده نمود.

۳- در مواردی که تشخیص انسداد روده کوچک مبهم است، CT-Scan بسیار مفید است. چرخش مزانتروروده کوچک در CT-Scan نشانه Whirlpool نامیده شده و به نفع موارد زیر است:

الف) ولولوس

ب) انسداد لوپ بسته (Closed loop)

ج) فتق داخلی

❗ **نکته‌ای بسیار مهم:** در انسداد حاد و درجه بالای روده کوچک، معمولاً نیازی به بررسی روده با ماده حاجب نبوده و گرافی شکم و قفسه‌سینه و CT-Scan در همراهی با علائم بالینی به تنهایی کفایت می‌کند.

یافته‌های آزمایشگاهی

۱- اگر علی‌رغم تعبیه NG-Tube و احیای مایعات، لکوسیتوز ادامه یابد به نفع ایسکمی است.

۲- الکترولیت‌ها باید به دقت چک شوند، در بیماران با دهیدراتاسیون شدید، آلکالوز هیپوکالمیک بسیار شایع است. اگر علی‌رغم احیاء با مایعات، اسیدوز لاکتیک رخ دهد، نشانه ایسکمی روده است. اگرچه انفارکتوس واضح روده ممکن است بدون اسیدوز هم مشاهده گردد.

۳- در انسداد روده کوچک ممکن است آمیلاز افزایش یابد که ممکن است به اشتباه پانکراتیت حاد تشخیص داده شود.

۲- در مبتلایان به بیماری کرون، یا زمانی که طول روده باقی مانده به ۱۰۰ cm نزدیک باشد، باید از رزکسیون وسیع خودداری شود؛ چرا که ریسک ایجاد سندرم روده کوتاه و نیاز طولانی مدت به TPN افزایش می یابد. البته قسمت های از روده که کاملاً نکروز شده باشند، باید رزکت شوند.

۳- اگر نتویلاسم وجود داشته باشد، رزکسیون تومور باید انجام شود.

❑ **لاپاروسکوپی:** لاپاروسکوپی در انسداد روده کوچک، کاربرد زیادی ندارد.

❑ عوارض جراحی

۱- عفونت زخم، نشئت از آناستوموز، آبسه، فیستول و پریتونیت از عوارض جراحی در انسداد روده کوچک هستند. این عوارض در انفارکتوس روده و نیاز به رزکسیون بسیار بیشتر هستند.

۲- رزکسیون وسیع روده، ریسک سندرم روده کوتاه و نیاز به TPN درازمدت را بالا می برد.

۳- پس از لاپاروتومی، عود انسداد ممکن است رخ دهد.

❑ **مثال:** خانم ۳۹ ساله با درد حاد کولیکی شکم دور ناف همراه با اتساع شکم مراجعه کرده است. از روز گذشته، عدم دفع گاز و مدفوع را ذکر می کند. دو نوبت استفراغ صفراوی داشته است. سابقه آپاندکتومی ۲۰ سال قبل دارد. کدام گزینه شایعترین علت است؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) هرنی داخلی
ج) تومور روده کوچک
ب) چسبندگی روده
د) دیورتیکولیت

الف ب ج د

❑ **مثال:** مرد ۵۰ ساله ای که ۲ سال قبل لاپاروتومی شده، به علت درد و اتساع شکم، استفراغ مکرر و عدم دفع گاز و مدفوع به اورژانس مراجعه کرده است. تمام اقدامات تشخیصی زیر قابل توصیه است، بجز:

(پرانترنی شهریور ۹۳ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) گرافی خوابیده شکم
ج) سونوگرافی شکم
ب) گرافی ایستاده شکم
د) Chest X Ray ایستاده

الف ب ج د

❑ **مثال:** بیماری به علت درد شکم و عدم دفع گاز و مدفوع به اورژانس آورده شده است. سابقه لاپاروتومی به علت تروما در سال قبل را می دهد. بیمار از درد کولیکی به همراه تهوع و استفراغ شاکی است. علائم حیاتی، پایدار بوده و معاینه شکم، اتساع مختصر دارد. صداهای روده ای هیپراکتیو بوده و در گرافی شکم، سطوح هوا و مایع متعدد دارد. تمام اقدامات زیر توصیه می گردد، بجز:

(پرانترنی شهریور ۹۷ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) جراحی فوری
ب) آنتی بیوتیک وریدی
ج) تعبیه NG-Tube
د) گرافی شکم با گاستروگرافین خوراکی

الف ب ج د

❑ **مثال:** کودکی ۱۵ ساله بدون سابقه عمل قبلی با استفراغ های مکرر صفراوی و عدم دفع گاز و مدفوع و درد شکم از دو روز قبل به اورژانس مراجعه نموده است. فشارخون mmHg ۱۰۰/۶۰ و پالس ۱۱۰ و تب ۳۸ درجه سانتی گراد

که طی آن ساک فتق همراه با محتویات آن با هم و به شکل یک توده به داخل شکم برمی گردند. در این حالت، محتویات ساک فتق کماکان تحت فشار ساک فتق بوده و در معرض استرانگولاسیون هستند.

ب) اگر فتق غیر قابل جا انداختن باشد باید پس از احیاء فوری مایع و الکترولیت، سریعاً جراحی انجام شود.

❑ مدت درمان غیرجراحی

۱- طول مدت درمان غیرجراحی معمولاً ۱ تا ۵ روز است.

۲- انسدادهای زودرس پس از جراحی، نیاز به زمان طولانی تری دارند و اغلب آنها در عرض ۲ هفته برطرف می شوند.

۳- در بیماران مبتلا به کارسینوما توموز که دچار انسدادهای مکرر می شوند و چندین بار تحت جراحی قرار گرفته اند یا در موارد انتریت ناشی از رادیاسیون، می توان مدت زمان درمان غیرجراحی را طولانی تر کرد.

❑ **یادآوری:** در موارد زیر می توان برای انسداد روده، درمان غیرجراحی انجام داد:

- ۱- انسداد ناشی از چسبندگی
- ۲- انسدادهای زودرس پس از جراحی
- ۳- انسداد ناشی از بیماری کرون
- ۴- کارسینوما توموز پریتون
- ۵- انتریت ناشی از رادیاسیون

❑ اندیکاسیون های جراحی

- ۱- بیمارانی که هیچ سابقه ای از جراحی قبلی یا فتق واضح بیرونی ندارند، چرا که تعداد زیادی از این بیماران ضایعات نتویلاستیک یا فتق داخلی دارند.
- ۲- انسداد کامل یا انسدادهای High grade
- ۳- در بیماران که ابتدا درمان غیرجراحی شدند ولی به تدریج بدتر گردیده اند.
- ۴- بیمارانی که پس از ۱ تا ۵ روز درمان غیرجراحی، بهبود بالینی یا رادیوگرافیک پیدا نکرده اند.
- ۵- وجود علائم بالینی، آزمایشگاهی یا رادیولوژیک که به نفع ایسکمی یا بدتر شدن است. این موارد عبارتند از:

- تندرئس شدید یا پایدار (به ویژه تندرئس لوکالیزه)
- وجود علائم تحریک پریتون شامل تندرئس در دق، ریباند تندرئس و ترس از حرکت کردن
- تب
- تکی کاردی
- لکوسیتوز پایدار
- اسیدوز متابولیک

❑ **اقدامات قبل از جراحی:** در صورتی که نیاز به جراحی باشد، باید آنتی بیوتیک قبل از جراحی با پوشش گرم منفی های هوازی و بی هوازی تجویز شود.

❑ اقدامات حین جراحی

۱- در حین لاپاروتومی، باید چسبندگی ها باز شده، فتق جاناندازی و ترمیم شود و روده با دقت از نظر سالم بودن خونرسانی بررسی گردد. اگر در مورد قابلیت حیات روده شک وجود داشته باشد، به کمک رنگ فلوئورسین و سونوگرافی داپلر جهت بررسی خونرسانی روده، می توان حیات روده را بررسی کرد. اگر جراح شک زیادی داشته باشد، انجام جراحی مجدد پس از ۲۴ ساعت (Second-look) جهت بررسی دوباره می تواند کمک کننده باشد.



ایلتوس پارالیتیک

■ **پاتوژنز:** ایلتوس پارالیتیک یا آدینامیک شایع‌ترین تشخیص افتراقی انسداد مکانیکی روده کوچک است. در ایلتوس، حرکات روده به علت یک اختلال سیستمیک یا التهابی، سرکوب شده و روده متسع می‌گردد. در نتیجه، بیمار مثل انسداد روده، دچار عدم دفع گاز و مدفوع (Obstipation) شده اما در حقیقت، انسداد مکانیکی وجود ندارد.

■ اتیولوژی

- ۱- مصرف نارکوتیک‌ها
- ۲- بی‌حرکتی و استراحت در بستر
- ۳- تروما
- ۴- هیپوتیروئیدی
- ۵- کمبود الکترولیت‌ها (به ویژه پتاسیم، کلسیم، منیزیم و فسفر)
- ۶- آنستزی (بی‌هوشی)
- ۷- داروهای روانپزشکی
- ۸- التهاب سیستمیک یا صفاقی
- ۹- سپسیس

■ **تظاهرات بالینی:** درد شکم، تهوع، استفراغ و اتساع شکم از علائم مشترک ایلتوس و انسداد روده هستند؛ هرچند تفاوت‌های اندکی در الگوی این علائم ممکن است دیده شود.

★ **نکته‌ای بسیار مهم:** در انسداد مکانیکی روده کوچک، صداهای روده افزایش می‌یابند، در حالی که در ایلتوس پارالیتیک، صداهای روده کاهش یافته یا از بین می‌روند.

■ تصویربرداری

● **گرافی ساده شکم:** در X-Ray ساده شکم، دیلاتاسیون منتشر روده مشاهده می‌گردد. دیلاتاسیون هم در روده بزرگ و هم در روده کوچک و بدون وجود Transition Zone دیده می‌شود؛ در حالی که در انسداد مکانیکی، Transition Zone واضح دیده می‌شود (شکل ۳-۱۴).

● **انما با ماده حاجب:** انما با ماده حاجب جهت Rule out انسداد کولون باید انجام شود و اگر انسداد کولون رد شود، بررسی روده کوچک با ماده حاجب موجب افتراق انسداد مکانیکی از ایلتوس می‌شود.

■ **ایلتوس بعد از عمل جراحی (POI):** ایلتوس بعد از عمل در جراحی‌های بزرگ شکم شایع است. علت آن مولتی‌فاکتوریال بوده ولی با استرس جراحی، اختلالات آب و الکترولیت و تسکین درد با نارکوتیک‌ها مرتبط است. پس از یک جراحی بزرگ دستگاه گوارش، فعالیت روده به کندی به وضعیت طبیعی باز می‌گردد، به همین علت مدت زمان بستری بیماران تحت جراحی کولون نسبت به سایر جراحی‌های شکم بیشتر است.

■ **اقدامات کاهش‌دهنده ایلتوس بعد از عمل:** برای کاهش مدت ایلتوس پس از جراحی، از پروتکل Fast-track استفاده می‌شود. این پروتکل شامل موارد زیر است:

- ۱- اجتناب از تعبیه NG-Tube
- ۲- به حرکت درآوردن سریع بیمار
- ۳- شروع سریع رژیم غذایی خوراکی
- ۴- اجتناب از مصرف بیش از حد مایعات

دارد. شکم، دیستانسسیون متوسط داشته و آمپول رکتوم خالی است. در لمس شکم تندرینس بدون گاردینگ و ریباند دارد. لکوسیتوز ۱۱۰۰۰ با پلی‌مورفونوکلتر ۸۰٪ دارد. در گرافی، سطوح متعدد مایع هوا و اتساع لوپ‌های روده کوچک دیده می‌شود. گزینه مناسب در مورد کودک کدام است؟

(پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۳ کشوری / دانشگاه همدان و کرمانشاه)

- الف) بستری و تعبیه NG، مایع درمانی، آنتی‌بیوتیک و معاینه مکرر شکم
 ب) بستری و اقدامات حمایتی و انجام CT-Scan شکم و لگن با کنتراست خوراکی و وریدی
 ج) بستری و اقدامات حمایتی و انجام جراحی در صورت عدم دفع بعد از ۲۴ ساعت
 د) بستری و اقدامات حمایتی و جراحی در اسرع وقت

الف ب ج د

■ **مثال:** خانم ۲۵ ساله باردار (۲۰ هفته - G1) با دل‌درد کولیکی، استفراغ، عدم دفع گاز و دیستانسسیون شکم بدون تندرینس مراجعه کرده و تحت اقدامات کامل حمایتی قرار می‌گیرد. در ۸ ساعت بعد، علائم بیمار کماکان پابرجا است. مناسب‌ترین اقدام کدام است؟

- الف) لاپاروتومی اکتشافی
 ب) ادامه درمان حمایتی تا ۲۴ ساعت و تصمیم‌گیری
 ج) تجویز گاستروگرافین خوراکی و بررسی بیشتر
 د) انجام خوراکی و تزریق شکم و لگن و تصمیم‌گیری

الف ب ج د

■ **مثال:** در کدامیک از موارد زیر درمان محافظه‌کارانه انسداد روده کوچک توصیه نمی‌شود؟

- الف) انسداد روده کوچک همراه با هرنی اینگوینال مختنق
 ب) انسداد نسبی روده کوچک
 ج) انسداد روده کوچک به علت رادیاسیون
 د) انسداد روده کوچک به علت کارسینوماوز

الف ب ج د



اینتوساسپشن

■ **تعریف:** هرگاه قسمتی از روده مانند تلسکوپ به داخل خود فرو رود و سبب انسداد شود، به آن اینتوساسپشن گفته می‌شود.

■ **اتیولوژی:** ممکن است به طور خودبه‌خودی در کودکان ایجاد گردد؛ اما در بالغین، معمولاً در اثر پریستالتیسم روده در اطراف یک «نقطه اتکایی» مانند پولیپ یا تومور داخل لومنی رخ می‌دهد.

■ **تشخیص:** به کمک CT-Scan می‌توان به تشخیص رسید.

■ **درمان:** در بالغین، سگمان درگیر روده باید رزکت شود؛ چرا که احتمال وجود نقطه اتکایی وجود دارد. اما در کودکان، اینتوساسپشن خودبه‌خودی شایع بوده (معمولاً ایلتوکولیک) و می‌توان بدون انجام جراحی با انمای هوا یا انمای کنتراست آن را جابجا کرد.

□ **مناطق درگیر:** بیماری کرون می‌تواند تمام قسمت‌های دستگاه گوارش از دهان تا مقعد را درگیر کند؛ هرچند، درگیری روده کوچک و کولون شایع‌تر است. در ۵۰-۴۰٪ بیماران منطقه ایلئوسکال درگیر بوده؛ در ۴۰-۳۰٪ موارد فقط روده کوچک و در ۲۰٪ فقط کولون درگیر است.

□ **سیر بیماری:** بیماری کرون سیری عود کننده دارد، اگرچه ممکن است فاز رمیش طولانی مدت هم داشته باشد. بیماری کرون علاج‌پذیر نیست.

□ **فیزیوپاتولوژی:** بیماری کرون یک بیماری التهابی مزمن بوده که تمام ضخامت (ترانس مورال) دستگاه گوارش را درگیر نموده و می‌تواند تظاهرات خارج روده‌ای در پوست، چشم، دهان، مفاصل و دستگاه صفراوی ایجاد نماید.

★ **نکته‌ای بسیار مهم:** در بیماری‌های التهابی روده مثل کرون، تعداد باکتری‌های داخل سلولی و متصل به سطح اپی‌تلیوم روده بیشتر است.

□ بررسی ماکروسکوپی روده

۱- در مشاهده ماکروسکوپی روده، Fat wrapping و یا حرکت چربی‌های مزانتیر (Creeping) تا سروز روده دیده می‌شود.

۲- روده در ظاهر ضخیم و اریتماتو است.

۳- مزانتیر غالباً کوتاه و ضخیم شده و حاوی لنفادنوپاتی است.

۴- چسبندگی لوپ‌های ملتهب روده به دیواره شکم، مثانه، سایر لوپ‌های روده، طحال و کبد، با یا بدون تشکیل فیستول نیز ممکن است دیده شود.

۵- در صورت تشکیل فیستول، ممکن است آبسه‌های داخل شکمی و رتروپریتونال نیز ایجاد شوند.

۶- یک علامت آزار دهنده در بیماری کرون، فیستول پری‌آنال بوده که در بیماران با درگیری کولورکتال نسبت به درگیری روده کوچک شایع‌تر است.

□ **هیستوپاتولوژی:** در بررسی بافت‌شناسی مخاط روده مبتلایان به کرون ممکن است موارد زیر دیده شوند:

۱- زخم‌های آفتی شکل

۲- فیشر

۳- آبسه‌های کریپتی

۴- گرانولوم غیرکازئیفیه که کاراکتریستیک بیماری کرون بوده و در ۶۰٪ موارد در بررسی بافت‌شناسی وجود دارد.

□ **تظاهرات گوارشی:** تریاد بالینی شایع بیماری کرون شامل درد شکم، اسهال و کاهش وزن است. علائم بیماری معمولاً به تدریج آغاز شده و پیشرفت می‌کنند؛ هرچند کم و زیاد شدن شدت علائم شایع است.

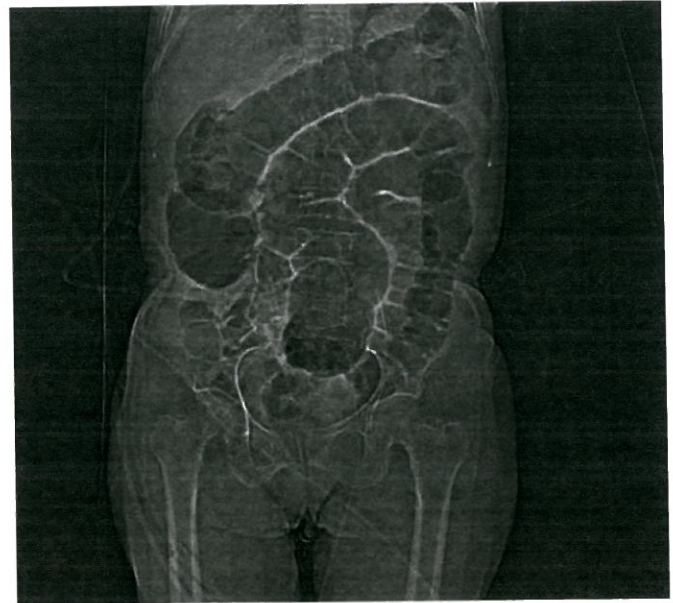
۱- درد شکم ممکن است به علت انسداد پارشیل ناشی از ادم روده یا در موارد پیشرفته‌تر، ناشی از تنگی‌های فیبروتیک باشد. در این موارد، ممکن است تهوع و استفراغ نیز دیده شود و علائم بیمار به دنبال مصرف غذاهای باقیمانده بالا (Higher residue) تشدید می‌گردد.

۲- با توجه به احتمال درگیری ایلئوسکال، درد RLQ نیز شایع است.

۳- برخلاف کولیت اولسرو که اسهال خونی علامت شایعی است، خونریزی در بیماری کرون به ندرت رخ می‌دهد.

۴- با پیشرفت بیماری، علائم Constitutional شامل تب، خستگی، بدن درد، کاهش وزن و بی‌اشتهایی به طور شایع رخ می‌دهند.

□ **درگیری پری‌آنال:** وجود درگیری پری‌آنال، به ویژه فیستول‌های متعدد و نامنظم پری‌آنال به نفع بیماری کرون است. فیشر و آبسه پری‌آنال نیز ممکن است ایجاد شود. درگیری پری‌آنال در بیماران با درگیری کولون بسیار شایع‌تر است؛ هرچند در بیماران با درگیری روده کوچک نیز ممکن است دیده شوند.



شکل ۳-۱۴. ایلئوس پارالیتیک. به دیستانسیون منتشر روده بزرگ و کوچک توجه کنید.

★ **نکته‌ای بسیار مهم:** استفاده از آنتاگونیست‌های انتخابی اپیوئید مانند Alvimopan در کنار پروتکل Fast-track سبب کاهش مدت ایلئوس بعد از عمل می‌شود.

□ **مثال:** مرد ۴۶ ساله‌ای به دلیل کانسر کولون صعودی تحت همی‌کولکتومی راست قرار گرفته و از اتاق عمل به بخش منتقل شده است. جهت کاهش میزان ایلئوس کدامیک از اقدامات زیر توصیه نمی‌شود؟ (پرانترنی - شهریور ۱۴۰۰)

الف) پرهیز از لوله نازوگاستریک ب) تجویز مسکن غیر اپیوئیدی

ج) تحرک زود هنگام بیمار د) افزایش حجم مایع دریافتی

الف ب ج د



بیماری کرون

□ **اپیدمیولوژی:** بیماری کرون دارای دو پیک شایع است:

۱- پیک اول: اواخر نوجوانی و اوایل ۲۰ سالگی

۲- پیک دوم: دهه‌های ششم و هفتم

□ **اتیولوژی:** این بیماری غالباً در کشورهای صنعتی دیده می‌شود و با عوامل ژنتیکی و محیطی ارتباط دارد.

● عوامل ژنتیکی

۱- ابتلاء بستگان درجه اول مبتلایان به کرون، ۳۰ برابر افزایش می‌یابد.

۲- بیماری کرون در دوقلوهای منوزیگوت شایع‌تر از دی‌زیگوت است.

۳- ژن IBD1 که پروتئین NOD2 را کدگذاری می‌کند، در ۴۰٪ بیماران جوان مبتلا به کرون دچار موتاسیون شده است.

● **عوامل محیطی:** مصرف NSAID و سیگار از ریسک فاکتورهای محیطی مرتبط با بیماری کرون هستند.



شکل ۲-۱۴. A. در تصویربرداری روده کوچک با ماده حاجب، یک سگمان باریک شده در دیستال روده کوچک و یک باریک شدگی در آنتروم معده دیده می شود. الگوی مخاطی روده کوچک، توسط پولیپ های کاذب تغییر پیدا کرده و چین های عرضی روده کوچک (Valvulae conniventes) از بین رفته اند. عدم درگیری قسمت های پروگزیمال روده نشان دهنده Skip areas در بیماری کرون می باشد. B. در این تصویر، نشانه String sign of Kantor در ایلئوم ترمینال در مجاورت سکوم به همراه دیلاتاسیون بخش پروگزیمال ایلئوم مشاهده می شود.

❏ افتراق کرون از کولیت اولسرو

● بیماری کرون

- ۱- بیماری کرون می تواند تمام قسمت های دستگاه گوارش را درگیر نماید.
- ۲- درگیری دستگاه گوارش در کرون به صورت ترانس مورال بوده ولی در بین ضایعات، مناطق سالم وجود دارد (Skip lesions).
- ۳- ایجاد فیستول و گرانولوم غیرکازنیفیه به نفع بیماری کرون است.
- ۴- به علت ماهیت عود کننده و درگیری تمام ضخامت روده در کرون، احتمال ایجاد تنگی های فیبروتیک و علائم انسداد روده وجود دارد.

● کولیت اولسرو

- ۱- اکثر آکولون و همیشه رکتوم را درگیر می کند.
- ۲- روده کوچک معمولاً درگیر نبوده مگر در Backwash ileitis
- ۳- کولیت اولسرو یک بیماری مخاطی بوده که تمام ضخامت روده را درگیر نمی کند.
- ۴- درگیری کولون به صورت پیوسته بوده و مناطق Skip lesion دیده نمی شود.

❏ **تشخیص:** هیچ تست آزمایشگاهی اختصاصی برای تشخیص بیماری کرون وجود ندارد و اخذ شرح حال و معاینه بالینی دقیق به تشخیص کمک می کند.

- ۱- در موارد غیراورژانسی، کولونوسکوپی یا باریوم انما با ارزیابی ایلئوم ترمینال و تصویربرداری روده کوچک با ماده حاجب (Small bowel follow-through) بهترین روش های تشخیص هستند. در این تصویربرداری ها، می توان، زخم، ادم، تنگی و فیستول را مشاهده کرد.

❏ **نکته ای بسیار مهم** در آنبه ها و فیستول های پری آنال که به درمان پاسخ مناسبی نمی دهند، باید به بیماری کرون مشکوک گردید.

❏ **تظاهرات خارج روده ای:** تظاهرات خارج روده ای کرون در مواردی که درگیری کولون وجود دارد، شایع تر هستند. این تظاهرات عبارتند از:

۱- علائم چشمی: کنژنکتیویت، آیریت، یوئیت، ایریدوسیکلیت و اپی اسکلیت

۲- درگیری پوستی: پیودرما گانگرونوزوم و اریتم نودوزوم

۳- درگیری مفصلی: اسپوندیلیت آنکیلوزان، استئوآرتروپاتی هیپرتروفیک، آرتریت

۴- تظاهرات صفراوی: کلانژیت اسکروزان، پری کلانژیت، هپاتیت گرانولوماتوز

۵- واسکولیت

۶- آفت دهانی

❏ **نکته** اغلب تظاهرات خارج روده ای کرون به کنترل بیماری زمینه ای روده، پاسخ می دهند.

❏ **اختلالات تغذیه ای:** کاهش تغذیه خوراکی و اختلال در جذب مواد غذایی (به خصوص در صورت درگیری ایلئوم ترمینال) سبب کمبودهای تغذیه ای در بیماران مبتلا به کرون می شود.

۱- هیپوآلبومینمی، کمبود ویتامین های محلول در چربی (A,D,E,K) و کمبود ویتامین B12 ممکن است در کرون رخ دهد.

۲- در بیماری طول کشیده، به دنبال کاهش بازجذب اسیدهای صفراوی در ایلئوم ترمینال، سنگ های صفراوی ایجاد می شوند.

۳- در بیماران کم سن ممکن است، اختلال رشد و تکامل دیده شود.

● **جایگزینی ویتامین ها:** جایگزینی ویتامین ها از جمله ویتامین هایی که در ایلئوم ترمینال جذب می شوند، لازم است. در بیماران مبتلا به سوء تغذیه شدید، با آغاز تغذیه باید احتمال بروز سندرم Refeeding را در نظر داشت. توجه به الکترولیت های سرم، به خصوص فسفر، بسیار مهم است.

■ ترکیبات ۵- آمینوسالیسیلات

● **سولفاسالازین:** این دارو از طریق مهار فاکتور هسته ای kB که یک سیتوکین التهابی قوی است اثر می کند، همچنین تولید پروستاگلندین ها و لکوترین ها را کاهش می دهد. سولفاسالازین به ویژه در بیماری کرون با درگیری کولون مؤثر است.

● **مزالامین:** یک ترکیب جدید ۵ آمینوسالیسیلات بوده که در بخش های پروگزیمال تر روده هم مؤثر است.

■ **کورتیکواستروئیدها:** در مواردی که کرون به ۵ - آمینوسالیسیلات ها پاسخ نمی دهد، به کار برده می شود. داروهای این گروه عبارتند از:

۱- از کورتیکواستروئیدهای موضعی به صورت شیاف یا انما برای درگیری های دیستال کولون استفاده می شود، اما اثری بر روده کوچک ندارند.

۲- در موارد شدیدتر می توان از پردنیزولون خوراکی با دوز ۶۰ mg در روز استفاده کرد. پاسخ بالینی در طی ۷ تا ۱۰ روز ایجاد می شود.

۳- در بیمارانی که قادر به تحمل کورتیکواستروئید خوراکی نیستند می توان از استروئیدهای وریدی مثل هیدروکورتیزون یا متیل پردنیزولون استفاده نمود.

۴- **بودزوناید،** کورتیکواستروئیدی بوده که ۹۰٪ آن توسط First-pass metabolism در کبد حذف می شود، لذا عوارض سیستمیک کمی دارد. بیشترین اثربخشی این دارو در ایلئوم ترمینال و کولون راست بوده، اما اثربخشی بودزوناید از سایر استروئیدها، کمتر است.

● **عوارض جانبی استروئیدها:** عوارض جانبی با دوز و مدت مصرف دارو رابطه مستقیم دارد. این عوارض عبارتند از: هیپرتانسیون، کاتاراکت، استئوپروز، افزایش وزن، استریای پوستی و سرکوب آدرنال

■ داروهای سرکوب کننده ایمنی

● اندیکاسیون ها

۱- عدم پاسخ به کورتیکواستروئیدها
۲- جهت کم کردن عوارض و نیاز به استروئیدها در بیمارانی که وابسته به استروئید هستند.

● ۶- مرکاپتوپورین و آزاتیوپرین

۱- برای اثربخشی به ۳ تا ۶ ماه زمان نیاز دارند.
۲- بعد از وارد شدن بیماری به مرحله رمیشن، از عود جلوگیری می کنند، در حالی که کورتیکواستروئیدها اثری در جلوگیری از عود ندارند.
۳- عوارض جانبی این داروها عبارتند از: اختلال عملکرد کبدی، پانکراتیت و سرکوب مغز استخوان

● **متوترکسات:** این دارو نیز در مرحله رمیشن از عود جلوگیری می کند.

● سیکلوسپورین

۱- مهمترین کاربرد سیکلوسپورین در فستول های ناشی از کرون بوده که به استروئیدها و آنتی بیوتیک ها (به ویژه مترونیدازول) پاسخ نداده اند.
۲- مهمترین عارضه آن، نفروتوکسیسیته است.
۳- در بیمارانی که تحت درمان طولانی مدت با سیکلوسپورین هستند، پروفیلاکسی پنوموسیستیس کارینی اندیکاسیون دارد.

۲- در صورت شک به آبسه یا اثر توده ای و یا در مواردی که تشخیص های افتراقی دیگری مطرح باشد، CT-Scan شکم بسیار کمک کننده بوده و می تواند فلگمون، آبسه، افزایش ضخامت روده، انسداد نسبی و گاه فستول را نشان دهد.
۳- اگر به کمک Small bowel follow-through تشخیص کرون قطعی نشود، می توان از انتروکلیر روده کوچک استفاده کرد.

۴- گرفتن بیوپسی با آندوسکوپ می تواند کمک کننده باشد؛ اما از آنجایی که نمونه معمولاً از مخاط گرفته می شود، نمی توان تشخیص کرون را از طریق هیستولوژی ثابت کرد.

۵- آندوسکوپ فوقانی و یا بررسی دستگاه گوارش فوقانی با ماده حاجب در بیمارانی که درگیری گوارشی فوقانی دارند، انجام می شود.

۶- در مواردی که با روش های آندوسکوپیک و رادیولوژیک تشخیص مسجل نشود، می توان از آندوسکوپ کپسولی استفاده کرد. قبل از انجام این کار باید وجود تنگی Rule out شود؛ زیرا ممکن است کپسول در محل تنگی گیر کند.

۷- سیستوگرافی یا سیستوسکوپ و معاینه کامل واژن در بیماران مشکوک به فستول ادراری یا واژینال کمک کننده است.

■ **تشخیص های افتراقی:** بیماری کرون با بیماری های زیر تشخیص افتراقی دارد:

۱- کولیت اولسرو

۲- سایر انواع کولیت

۳- آپاندیسیت حاد

۴- ایلئیت حاد رژیونال ناشی از پرسیپیا

۵- بیماری التهابی لگن (PID)

۶- سل روده

■ درمان دارویی

■ **درمان ضداسهال:** داروهای ضداسهال مانند لوپرامید، دیفنوکسیلات، کدئین و کلستیرامین در کنترل علائم بیماری کمک کننده هستند؛ اما باید با احتیاط مصرف شوند.

● اندیکاسیون ها

۱- در بیماران با اسهال مزمن که به علت رزکسیون های قبلی، دچار سندرم روده کوتاه گردیده اند.

۲- اسهال مزمن بدون علائم انسدادی

➡ **نکته** بیشترین اثر کلستیرامین در بیمارانی بوده که به علت رزکسیون یا درگیری ایلئوم، دچار اسهال ناشی از نمک های صفراوی شده اند.

! **توجه** عدم مصرف لاکتوز و یا استفاده از مکمل لاکتاز در کاهش علائم اسهال مفید است.

● **عوارض:** مصرف نادرست این داروها می تواند سبب ایلئوس پارالیتیک، رشد بیش از حد باکتری ها و حتی مگا کولون توکسیک شود.

■ **حمایت تغذیه ای:** بیمارانی که با تظاهرات تحت حاد و مزمن مراجعه می کنند، اغلب نیاز به حمایت تغذیه ای دارند.

● **تغذیه روده ای:** تغذیه روده ای به علت هزینه کمتر، ایمنی بیشتر و حفظ عملکرد سلول های مخاطی و کبدی، ارجحیت دارد.

● **تغذیه وریدی:** اندیکاسیون های تغذیه وریدی عبارتند از:

۱- وجود علائم انسداد روده

۲- بیماری شدید

۳- فستول به ویژه فستول های پروگزیمال دستگاه گوارش

داروهای بیولوژیک

● **Infliximab**: یک آنتی بادی منوکلونال کایمیریک علیه α -TNF است. اندیکاسیون‌های تجویز Infliximab، عبارتند از:

الف) کرون متوسط تا شدید که به استروئید مقاوم است.
ب) فیستول‌های انتروکوتانئوس از جمله فیستول‌های پری آنال
ج) می‌توان از آن به عنوان درمان نگهدارنده استفاده کرد، اگرچه بسیار گران است.

۲- مهمترین عارضه این دارو، واکنش‌های حین تزریق بوده، لذا باید در هنگام تزریق به دقت مانیتور شود که این امر هزینه درمان را باز هم بالا می‌برد.

● **Adalimumab**: آنتی بادی منوکلونال ۱۰۰٪ انسانی علیه α -TNF است. عوارض حین تزریق آن کمتر از Infliximab بوده و به صورت زیر جلدی تزریق می‌شود.

● **Certalizumab**: آنتی بادی منوکلونال ۱۰۰٪ انسانی بوده، عوارض کمی داشته و به صورت زیر جلدی قابل تزریق است. به علت نیمه عمر طولانی، در دفعات کمتری تزریق می‌شود.

اندیکاسیون‌های جراحی

۱- موارد عارضه دار شامل فیستول‌های روده‌ای (انتروکوتانئوس، انتروزیکال، انتروواژینال)، تنگی‌های فیبروتیک، انسداد روده کامل و حاد، انسداد روده پارشیال و مزمن و پرفوراسیون

۲- موارد مقاوم به درمان دارویی

۳- خونریزی به ندرت از اندیکاسیون‌های جراحی در بیماری کرون است.

■ **نحوه انجام جراحی**: از آنجایی که بیماری کرون احتمال عود بالایی بعد از جراحی دارد (حدود ۴۰٪ در عرض ۵ سال و ۷۵٪ در عرض ۱۵ سال)، استراتژی جراحی باید در جهت کنترل بیماری باشد و از جراحی‌های رادیکال باید خودداری کرد.

۱- در کرون روده کوچک، رزکسیون روده باید محدود به درگیری ماکروسکوپیک بوده و نیازی به داشتن مارژین سالم از نظر میکروسکوپی وجود ندارد (۱۰۰٪ امتحانی).

۲- رزکسیون بیش از حد، ریسک سندرم روده کوتاه را در درازمدت افزایش می‌دهد.

۳- عود بیماری معمولاً در سمت پروگزیمال محل قبلی درگیری ایجاد می‌شود.

۴- در تنگی‌های فیبروتیک مزمن، می‌توان از Strictureplasty برای رفع علائم انسداد و کاهش میزان رزکسیون روده استفاده کرد.

۵- معمولاً می‌توان پس از رزکسیون، آناستوموز اولیه انجام داد.

۶- در صورت بروز عوارض عفونی در بیماران تحت درمان با داروهای سرکوب‌کننده ایمنی یا موارد پریتونیت شدید، باید استومای موقت کارگذاری شود.

۷- در حین جراحی روده کوچک، برای جلوگیری از اشتباهات تشخیصی در آینده می‌توان آپاندکتومی نیز انجام داد، البته به شرطی که قاعده آپاندیس در محل اتصال به سکوم درگیر نباشد؛ چرا که در این موارد، احتمال ایجاد فیستول مدفوعی وجود دارد.

● **آمادگی قبل از جراحی**: از آنجایی که مبتلایان به کرون اغلب دچار کلونیزاسیون باکتری در روده کوچک می‌شوند و معمولاً درجاتی از انسداد نسبی را دارند، در صورت امکان، قبل از جراحی، باید آماده‌سازی مکانیکی روده و پروفیلاکسی آنتی‌بیوتیکی انجام شود. عوارض عفونی و آناستوموز و عوارض مربوط به زخم شایع است.

درمان فیستول‌های روده‌ای

۱- بسیاری از فیستول‌های ناشی از بیماری کرون به درمان دارویی پاسخ می‌دهند؛ اما فیستول‌های روده به مثانه (انتروزیکال) جهت جلوگیری از عود سپسیس ادراری و نارسایی کلیه، معمولاً به جراحی نیاز دارند.

۲- در مواردی که فیستول به درمان دارویی پاسخ نمی‌دهد، می‌توان رزکسیون قسمت درگیر روده به همراه دبیریدمان ساده یا اکسیزیون محدود مجرای پوستی یا غیرروده‌ای فیستول را انجام داد.

۳- بیمارانی که دچار آبسه شده باشند، درناژ پرکوتانئوس به همراه درمان دارویی و جراحی با تأخیر، کمک‌کننده است.

درمان فیستول‌های پری آنال

۱- در صورت عدم پاسخ فیستول پری آنال به درمان دارویی، می‌توان از درناژ ساده آبسه و قرار دادن ستون Non Cutting جهت ادامه درناژ استفاده کرد. به عنوان یک قانون کلی، مداخله جراحی در درگیری‌های خفیف پری آنال باید محدود بوده و به علت خطر زخم‌های بزرگ و غیرقابل درمان بعد از جراحی، از برش و دبیریدمان گسترده خودداری شود.

۲- در بیمارانی که علی‌رغم درمان دارویی و جراحی محدود، دچار عفونت‌های مکرر یا نشئت مدفوع (Soiling) از ناحیه پری آنال می‌شوند، می‌توان از انحراف مسیر مدفوع (تعبیه استومی) استفاده کرد.

۳- اگر بیمار به هیچ‌یک از درمان‌های دیگر پاسخ ندهد پروکتکتومی انجام می‌شود.

★ **نکته** تقریباً تمام بیمارانی که جراحی می‌شوند، نیاز به حمایت تغذیه‌ای قبل از جراحی دارند.

★ **نکته** به عنوان یک قانون کلی، بیمارانی که طول باقیمانده از روده کوچک آنها حداقل ۱۰۰ cm باشد، می‌توانند تغذیه خوراکی را ادامه دهند و احتمال سندرم روده کوتاه در آنها اندک است؛ هرچند قدرت جذب روده باقیمانده و سالم بودن دریچه ایلئوسکال نیز اهمیت دارد.

■ **عوارض**: عوارض بیماری کرون عبارتند از:

۱- سوء تغذیه

۲- انسداد

۳- فیستول

۴- اختلالات الکترولیتی

۵- عوارض جانبی داروها (به خصوص استروئیدها و داروهای سرکوبگر ایمنی) و مقاوم شدن بیماری به درمان دارویی، شایعترین عوارض درمان دارویی هستند.

۶- عفونت زخم، سندرم روده کوتاه، اختلالات ترمیم زخم (به‌ویژه در بیماران تحت درمان با داروهای سرکوبگر ایمنی)، فیستول‌ها و نشئت محل آناستوموز از عوارض جراحی هستند.

۷- بی‌اختیاری مدفوع ممکن است به علت درگیری شدید پری آنال یا جراحی ته‌اجمی آن ناحیه باشد.

۸- علت $\frac{1}{4}$ موارد سندرم روده کوتاه، بیماری کرون بوده که علت آن عودهای مکرر بیماری و نیاز به جراحی‌های متعدد در طول چندین سال است.

■ **مثال** کدامیک از موارد زیر در پاتوفیزیولوژی بیماری کرون دیده نمی‌شود؟
(پراترنی - اسفند ۹۹)

الف) Pure Mucosal inflammatory condition

ب) Extra - intestinal manifestations

ج) Skip lesions

Aphthous ulceration (د)

الف ب ج د

مثال خانم ۳۰ ساله‌ای با اسهال مزمن و دردهای شکمی از سال گذشته مراجعه کرده است؛ با شک به بیماری التهابی روده، بهترین راه تشخیصی کدام است؟

الف) کولونوسکوپی
ب) سونوگرافی
ج) CT-Scan
د) انتروکلیر روده کوچک

الف ب ج د

مثال بیمار ۵۲ ساله یهودی‌الاصل به علت انسداد نسبی روده تحت عمل جراحی قرار می‌گیرد. قسمتی از روده که تغییر شکل یافته و انسداد دارد، برداشته و آناستوموز می‌شود. یک هفته پس از عمل جراحی، جواب پاتولوژی بیماری کرون گزارش می‌شود که از نظر میکروسکوپی در دو انتهای قسمت برداشت شده بیماری وجود دارد، اقدام بعدی چیست؟

(بورد جراحی - شهریور ۸۴)

الف) افزایش دوز آمینوسالیسیلات و کورتیکواستروئید

ب) NPO کردن بیمار و تغذیه وریدی TPN

ج) اقدام دیگری لازم نیست، بیمار را پیگیری می‌کنیم.

د) عمل جراحی و رزکسیون مجدد

الف ب ج د



شکل ۵-۱۳. ایسکمی مزانتیر

۲- این بیماران از درد حین غذا خوردن (آنژین روده‌ای)، ترس از غذا و کاهش وزن شکایت دارند که نشان‌دهنده تنگی مزمن SMA است.

۳- ترومبوز SMA برخلاف آمبولی SMA در محل انشعاب شریان مزانتیریک فوقانی از آنورت ایجاد می‌شود و با احتمال بیشتری سبب انفارکتوس کامل روده در محدوده SMA (تمام روده کوچک دیستال به لیگامان ترتیز به همراه کولون راست و پروگزیمال کولون عرضی) می‌گردد.

● **ترومبوز SMV**: در بیمارانی که سابقه هیپرکوآگولوپاتی دارند، شایع است مثل کمبود آنتی‌ترومبین III یا موتاسیون فاکتور V لیدن

● **ایسکمی غیرانسدادی مزانتیر (NOMI)**: معمولاً در بیماران بدحال با شوک، نارسایی قلبی یا تحت دیالیز رخ می‌دهد. این بیماران نیز سابقه بیماری‌های آترواسکلروتیک شدید دارند.

● **یادآوری**: ترومبوز SMA بیشتر از آمبولی SMA موجب انفارکتوس کامل روده کوچک می‌شود.

■ **زمان طلایی**: مکانیسم ایسکمی مزانتیر هر چه باشد، اگر بیشتر از ۱۲ ساعت ادامه یابد، احتمال نکروز روده افزایش می‌یابد؛ به همین دلیل تشخیص و درمان سریع بسیار مهم است.

■ **علائم بالینی**

۱- درد ناگهانی و شدید شکم با شروع سریع

۲- عدم تناسب درد با معاینه شکم، به عبارت دیگر درد شکمی در این بیماران شدیدتر از یافته‌های معاینه فیزیکی است (بسیار مهم) و این امر موجب تأخیر تشخیص می‌شود. متأسفانه، زمانی که بیمار دچار علائم پریتونیت می‌شود، انفارکتوس روده رخ داده و میزان مرگ‌ومیر بالا خواهد بود.



ایسکمی حاد مزانتیر

■ **تعریف**: ایسکمی حاد مزانتیر (AMI) یک اورژانس جراحی بوده که به علت اختلال خون‌رسانی عروق میدگات شامل روده کوچک و کولون پروگزیمال رخ می‌دهد.

■ **خون‌رسانی روده**: شریان اصلی خون‌رسان به این مناطق شریان مزانتیریک فوقانی (SMA) بوده و درناژ وریدی توسط ورید مزانتیریک فوقانی (SMV) صورت می‌گیرد.

علاوه بر SMA، عروق کلترال متعددی از تنه سلیاک و به تعداد کمتر، از شریان مزانتیریک تحتانی، به محافظت از روده در برابر کاهش ناگهانی جریان خون احشایی کمک می‌کنند. هرچند با طولانی شدن اختلال خون‌رسانی، روده دچار ایسکمی شده و به سرعت به سمت نکروز روده پیشرفت می‌کند. تشخیص ایسکمی حاد مزانتیر دشوار بوده و تأخیر در تشخیص موجب نکروز وسیع روده و افزایش مرگ‌ومیر می‌شود.

■ **انیولوژی و پاتوفیزیولوژی**: علت اصلی ایسکمی مزانتیر، عبارتند از:

● **آمبولی SMA**

۱- آمبولی معمولاً از قلب منشأ گرفته و با فیبریلاسیون دهلیزی ارتباط دارد.

۲- در این نوع اگر لخته وارد شریان SMA شود، معمولاً در دیستال محل انشعاب شریان کولیک میانی گیر می‌کند و موجب انسداد کامل جریان خون می‌شود.

● **ترومبوز SMA**

۱- این گروه سابقه بیماری‌های آترواسکلروتیک شدید و درگیری عروق سایر ارگان‌ها (مانند بیماری عروق کرونری، بیماری عروق محیطی و نارسایی مزمن کلیه) دارند (شکل ۵-۱۴).

۸- در صورت کارگذاری کاتتر مزانتریک، می‌توان از پاپاورین داخل شریانی برای کاهش وازواسپاسم عروق مزانتریک و بهبود جریان خون روده استفاده کرد.

■ **عوارض:** بیماران مبتلا به ایسکمی حاد مزانتر معمولاً ill بوده و نیاز به بستری طولانی مدت در ICU دارند. عوارض ایسکمی حاد مزانتر، عبارتند از:

۱- نارسایی تنفسی

۲- نارسایی کلیوی

۳- عفونت داخل شکمی

۴- باز شدن آناستوموزها

۵- سندرم روده کوتاه: باتوجه به اینکه معمولاً بخش بزرگی از روده ایسکمیک می‌شود، خروج روده کوچک موجب سندرم روده کوتاه می‌شود. در افراد مُسن که کوموریدیتی‌های مهمی دارند احتمال زنده ماندن پائین بوده و جراح پس از مشورت با خانواده بیمار، ممکن است شکم را بسته و روده را رزکت نکند.

■ **پیش‌آگهی:** مورتالیتی ایسکمی حاد مزانتر بالا بوده و فقط در صورت تشخیص و درمان سریع بیمار زنده می‌ماند.

■ **مثال:** آقای ۷۷ ساله‌ای با درد شکم از ۳ ساعت قبل به اورژانس مراجعه کرده است. در معاینه، علائم حیاتی پایدار است. شکم نرم بوده و تندرست واضحی ندارد. در ECG بیمار ریتم AF مشهود است. کدام تشخیص جهت ایشان محتمل‌تر است؟ (پرانترنی اسفند ۹۷ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

(ب) زخم پپتیک پرفور

(الف) پانکراتیت حاد

(د) انسداد حاد روده

(ج) ایسکمی مزانتر

الف ب ج د

تومورهای روده کوچک

■ **اپیدمیولوژی:** علی‌رغم طولانی‌تر بودن و بیشتر بودن سطح جذبی در روده کوچک در مقایسه با کولون و رکتوم، تومورهای روده کوچک شیوع بسیار کمتری دارند که علت آن زمان عبور سریع مواد از روده کوچک، غلظت پائین باکتری‌ها و رقیق‌تر بودن محتویات روده کوچک است.

■ **تظاهرات بالینی:** تومورهای روده کوچک می‌توانند با علائم انسداد روده، خونریزی یا علائم بیماری متاستاتیک تظاهر یابند. همچنین ممکن است به عنوان نقطه اتکایی اینتوساسپشن عمل کنند.

تشخیص

۱- تشخیص تومورهای روده کوچک با استفاده از تصویربرداری روده با ماده حاجب، انتروکلز یا CT انتروگرافی صورت می‌گیرد.

۲- بررسی دئودنوم و پروگزیمال ژژنوم با آندوسکوپ و بررسی ایلئوم ترمینال با کولونوسکوپ به کشف تومور کمک می‌کند.

۳- آندوسکوپ کپسولی در تشخیص ضایعات روده کوچک از جمله تومورها مفید است. مشکل اصلی این روش، عدم امکان بیوپسی از ضایعات مشاهده شده در روده است.

۴- انتروسکوپ Double balloon روش دیگری است که با استفاده از آن می‌توان تا حدود $\frac{2}{3}$ از روده کوچک را که توسط آندوسکوپ قابل دسترسی نیست، مشاهده کرد.

۳- ترومبوز SMV معمولاً شروع بی‌سروصداتری دارد. بیماران معمولاً از چندین روز یا حتی چندین هفته قبل، دچار درد شکم می‌شوند. درد بیماران ممکن است منتشر و غیراختصاصی باشد.

۴- بیماران مبتلا به NOMI، معمولاً درد شکم کمی دارند و این درد معمولاً توسط سایر مشکلات طبی بیمار پوشیده می‌شود. علائم اصلی NOMI، ناشی از ناپایداری همودینامیک است.

■ **بررسی‌های آزمایشگاهی:** هیچ تست آزمایشگاهی تشخیصی برای این بیماری وجود ندارد. طبیعی بودن تست‌های آزمایشگاهی، ایسکمی مزانتر را Rule out نمی‌کند. انتظار برای مثبت شدن تست‌های آزمایشگاهی و معاینه بالینی، موجب تأخیر در تشخیص و افزایش مورتالیتی می‌شود. برخی از بیماران دچار لکوسیتوز، افزایش سطح لاکتات و اسیدوز متابولیک می‌شوند؛ اما این یافته‌ها ممکن است در مراحل انتهایی یافت شوند و معمولاً نشان‌دهنده انفارکتوس روده هستند.

■ **نکته‌ای بسیار مهم:** در بیماران با درد شکم که دچار اسیدوز متابولیک پایدار هستند، باید به ایسکمی حاد مزانتر مشکوک شد.

تشخیص

● **آنژیوگرافی:** استاندارد طلایی تشخیص، آنژیوگرافی مزانتریک است. ● **HRCT:** امروزه در اغلب موارد، بررسی اولیه با HRCT (با کنتراست وریدی) صورت می‌گیرد که تا حدود زیادی جایگزین آنژیوگرافی مزانتریک شده است. با HRCT می‌توان نشانه‌های انفارکتوس روده مانند ضخیم شدن جدار روده، پنوماتوز (وجود هوا در جدار روده) یا وجود هوا در ورید پورت را مشاهده کرد.

■ **نکته:** در بیماران دچار شوک و نارسایی کلیوی، باید قبل و بعد از تزریق کنتراست وریدی، مایع تزریق شود تا از آسیب حاد کلیه جلوگیری شود.

درمان

- ۱- احیاء اولیه مایعات و اصلاح اختلالات الکترولیتی
- ۲- تجویز آنتی‌بیوتیک به علت احتمال نکروز روده
- ۳- در بیماران دچار آمبولی SMA، آمبولکتومی فوری اندیکاسیون دارد که باید به روش لاپاروتومی انجام شود.
- ۴- برای ترومبوز SMA، باید ریواسکولاریزاسیون انجام شود که این اقدام را می‌توان با بای‌پس SMA یا استنت داخل عروقی انجام داد.
- ۵- درمان ترومبوز SMV، حمایتی بوده و از درمان ضدانعقادی با هپارین استفاده می‌شود. با این وجود در ترومبوز SMV، در صورت شک به انفارکتوس روده، انجام لاپاروتومی یا لاپاروسکوپي الزامی است.
- ۶- برای NOMI، درمان شامل احیاء بیمار و درمان بیماری زمینه‌ای است. از آنجایی که وازواسپاسم مکانیسم اصلی این بیماری است، باید از مصرف داروهایی که سبب اسپاسم بیشتر می‌شوند (مانند وازوپرسورهای آلفا آدرنرژیک و دیگوکسین)، خودداری شود. مانند ترومبوز SMV، در صورت شک به انفارکتوس روده، انجام لاپاروتومی یا لاپاروسکوپي الزامی است.
- ۷- پس از بازگرداندن جریان خون روده، روده نکروز شده باید رزکت گردد ولی روده به ظاهر ایسکمیک را می‌توان نگه داشت؛ چرا که با بازگشت جریان خون ممکن است سالم باقی بماند. معمولاً آناستوموز اولیه انجام نمی‌شود تا ۱۲ تا ۲۴ ساعت بعد، روده مجدداً مورد بررسی قرار بگیرد (Second-look). در جراحی دوم، قسمت‌های نکروتیک خارج شده و آناستوموز انجام می‌شود. جراحی سوم به ندرت لازم است؛ ولی در صورت نیاز، انجام می‌شود. در فاصله جراحی اول و دوم، بیمار به ICU انتقال می‌یابد تا درمان‌های حمایتی انجام شود.



تومورهای بدخیم روده کوچک

■ **اپیدمیولوژی:** تومورهای بدخیم روده کوچک تنها ۲٪ از بدخیمی‌های دستگاه گوارش را شامل می‌شوند. تومورهای بدخیم در مردان اندکی شایع‌تر بوده و متوسط سن زمان مراجعه بیماران، در دهه ششم زندگی است.

■ **انواع:** تومورهای بدخیم روده کوچک شامل موارد زیر هستند:

۱- آدنوکارسینوم

۲- تومور کارسینوئید

۳- لنفوم

۴- GISTs



آدنوکارسینوم روده کوچک

■ **اپیدمیولوژی:** آدنوکارسینوم حدود نیمی از بدخیمی‌های روده کوچک را تشکیل می‌دهد.

■ **محل درگیری:** آدنوکارسینوم اغلب در دئودنوم ایجاد شده و هرچه به سمت دیستال روده کوچک پیش می‌رویم، بروز آن کاهش می‌یابد.

■ **تظاهرات بالینی:** شایع‌ترین علامت آدنوکارسینوم، انسداد روده به همراه کاهش وزن است. خونریزی مخفی گوارشی و آمی نیز دیده می‌شود. در افراد جوان‌تر، خونریزی مخفی گوارشی غالباً ناشی از نئوپلاسم‌های روده کوچک است. خونریزی Massive نادر است. ضایعات ناحیه پری آمپولری می‌توانند با زردی بدون درد و به ندرت، پانکراتیت غیرقابل توجه تظاهر یابند. حدود نیمی از آدنوکارسینوم‌های روده کوچک در زمان جراحی تشخیص داده می‌شوند.

❗ **نکته‌ای بسیار مهم:** اگر بیماری دچار انسداد روده کوچک شود ولی شواهدی از فتق یا جراحی شکمی قبلی که موجب چسبندگی شده باشد، نداشته باشد، باید به کانسر مشکوک شد.

■ **درمان:** درمان جراحی شامل رزکسیون وسیع روده درگیر با مارژین کافی و خارج کردن غدد لنفاوی مزانتريک آن قسمت از روده است. درمان‌های ادجوان تأثیر اندکی دارند.

■ **پیش‌آگهی:** بقای ۵ ساله بیماران کم و در حدود ۱۰ تا ۳۰٪ بوده که به علت تشخیص دیر هنگام است.

❗ **نکته‌ای بسیار مهم:** در مبتلایان به سندرم‌های ژنتیکی پولیپوز، غربالگری با آندوسکوپی ناحیه پری آمپولر به تشخیص زودهنگام آدنوکارسینوم کمک می‌کند.

■ **مثال:** شایع‌ترین محل بروز آدنوکارسینوم روده کوچک در کجاست؟

(ارتقاء جراحی دانشگاه تهران - تیر ۹۱)

(الف) دئودنوم

(ب) قسمت میانی ژژنوم

(ج) قسمت دیستال ایلئوم

(د) ناحیه پروگزیمال ژژنوم (بعد از لیگامان تریتز)

الف ب ج د



تومورهای خوش خیم روده کوچک

■ **اپیدمیولوژی:** تومورهای خوش خیم روده کوچک بسیار شایع‌تر از تومورهای بدخیم هستند. اکثر این تومورها بی‌علامت بوده و در هر دو جنس به طور یکسان مشاهده می‌شوند. پیک بروز آنها، دهه ششم زندگی است.

■ **تظاهرات بالینی:** تومورهای خوش خیم روده کوچک معمولاً بی‌علامت بوده و به طور اتفاقی کشف می‌شوند. با بزرگ شدن تومور، ممکن است علائم انسداد یا پرولاپس دیستال و ایتوساسپشن ایجاد شود. آدنوم‌ها و ضایعات زیرمخاطی ممکن است موجب زخم شدن مخاط و خونریزی گوارشی شوند. به ندرت ممکن است تومور به سمت خارج لومن رشد کرده و یک توده شکمی قابل لمس ایجاد کند یا حتی سبب خونریزی داخل شکمی و یا پرفوراسیون شود.

■ ضایعات خوش خیم غیراپی تلبالی

● **لیومیوم:** شایع‌ترین تومور خوش خیم روده کوچک، لیومیوم است. شایع‌ترین محل ایجاد این تومور در ژژنوم است. لیومیوم در انتهای خوش خیم طیف تومورهای مزانشیمال دستگاه گوارش (GISTs) طبقه‌بندی می‌شوند. این ضایعات از سلول‌های بینابینی کاجال (Cajal) منشأ می‌گیرند. ضایعات لیومیومی پروتوانکوزن c-KIT یا همان CD117 را بیان می‌کنند که می‌توان از آنها برای تشخیص این تومورها از طریق ایمنوهیستوشیمی استفاده کرد. تومورهای خوش خیم GIST معمولاً تعداد میتوز کمتر و سائیز کوچک‌تری دارند. همچنین ویژگی‌های بدخیم مانند نکروز، پلئومورفیسم هسته‌ای و رفتار تهاجمی و متاستاز ندارند.

● **لیپوم:** لیپوم در مردان شایع‌تر بوده و اغلب در دئودنوم یا ایلئوم ایجاد می‌شود.

● **همانژیوم:** همانژیوم یکی از علل مهم خونریزی‌های مخفی دستگاه گوارش بوده و ۵٪ از ضایعات خوش خیم روده را تشکیل می‌دهد. همانژیوم معمولاً متعدد بوده و ممکن است بخشی از سندرم Osler-Weber-Rendu باشد. همانژیوم معمولاً در تصویربرداری با ماده حاجب دیده نمی‌شود؛ اما به دلیل متعدد بودن، انتروسکوپی کپسولی می‌تواند در تشخیص آنها مفید باشد. برای ضایعاتی که خونریزی فعال دارند، آنژیوگرافی نیز کمک‌کننده است.

● **هامارتوم:** هامارتوم معمولاً منفرد بوده و علامت‌دار نیست اما می‌تواند سبب خونریزی یا ایتوساسپشن به ویژه در کودکان شود. در سندرم پوتز-جگر که یک اختلال اتوزوم غالب است، هامارتوم‌های متعدد روده‌ای به همراه هیپرپیگماتاسیون مخاطی - پوستی دیده می‌شود.

● لنفانژیوم

● تومورهای نوروزئیک: شوانوما و نوروفیبروما

■ **ضایعات خوش خیم اپی تلبالی:** ضایعات خوش خیم اپی تلبالی روده کوچک شامل آدنوم‌های توبولر، ویلوس و آدنوم غدد برونر هستند.

۱- آدنوم غدد برونر بیشتر در دئودنوم دیده شده و بی‌علامت است.

۲- آدنوم ویلوس نسبت به آدنوم توبولر با احتمال بیشتری بدخیم می‌شود. ریسک بدخیمی آدنوم ویلوس، ۳۰٪ بوده که با افزایش سائیز آدنوم، بیشتر می‌شود و به همین دلیل باید خارج شود. در بیماران مبتلا به FAP، کارسینوم دئودنوم ناحیه پری آمپولر که معمولاً از آدنوم‌های خوش خیم منشأ می‌گیرد، شایع‌ترین بدخیمی پس از پروکتوکولکتومی توتال است؛ لذا این بیماران، باید با آندوسکوپی پیگیری شوند.

تومور کارسینوئید



منشأ: تومور کارسینوئید از سلول‌های کولچیسستی در کریپت‌های لیبرکون (Lieberkühn) منشأ می‌گیرد. این سلول‌ها دارای سیستم جذب و دکرپوسیلایسیون پیش‌سازهای آمینی بوده و به علت رنگ‌پذیری آنها در بافت‌شناسی، سلول‌های آرژنتافین نامیده می‌شوند.

محل شایع درگیری: ۴۰ تا ۵۰٪ تومورهای کارسینوئید گوارشی، در آپاندیس ایجاد می‌شوند و روده کوچک، دومین محل شایع است. کارسینوئیدهای روده کوچک در ایلئوم شایع‌تر بوده و در ۳۰٪ موارد چندکانونی هستند.

تظاهرات بالینی: شایع‌ترین علامت تومور کارسینوئید، انسداد روده است؛ اما این علامت ارتباطی به سایز توده ندارد، بلکه ناشی از واکنش دسموپلاستیک شدید در مزاتر مجاور است (فیروز شدید مزاتریک). خونریزی و اینتوساسپشن شیوع کمتری دارند. بیشتر بیماران دچار علائم غیراختصاصی مثل بی‌اشتهایی، خستگی و کاهش وزن می‌شوند.

تشخیص: تومور کارسینوئید معمولاً حین لاپاروتومی تشخیص داده می‌شود.

متاستاز: رفتار بدخیم تومور کارسینوئید، با سایز توده ارتباط دارد؛ به طوری که متاستاز تنها در ۲٪ از تومورهای کوچک‌تر از ۱ cm رخ می‌دهد، اما در تومورهای بزرگتر از ۲ cm میزان متاستاز، ۹۰٪ است.

درمان: درمان جراحی شامل رزکسیون وسیع روده درگیر و مزوی مجاور آن است. در تومورهای ایلئوم ترمینال، ممکن است همی‌کولکتومی راست، لازم باشد. اگر در زمان جراحی، متاستازهای کبدی قابل رزکسیون دیده شود، متاستاتکتومی نیز باید انجام شود.

سندرم کارسینوئید



تظاهرات بالینی: این سندرم ناشی از کارسینوئیدهای متاستاتیک روده‌ای است. حملات فلاشینگ پوستی (به ویژه سر و تنه)، برونکواسپاسم، کرامپ روده‌ای، اسهال، ناپایداری وازوموتور، ضایعات پوستی شبیه پلاگر (تریپتوفان به جای تولید نیاسین برای تولید سروتونین و ۵-هیدروکسی ایندول‌ها استفاده می‌شود) و ضایعات دریچه‌ای سمت راست قلب از علائم این سندرم هستند (شکل ۶-۱۴).

عوامل محرک: این حملات ممکن است متعاقب فعالیت، هیجان، مصرف الکل، بی‌هوشی یا دستکاری تومور ایجاد شوند.

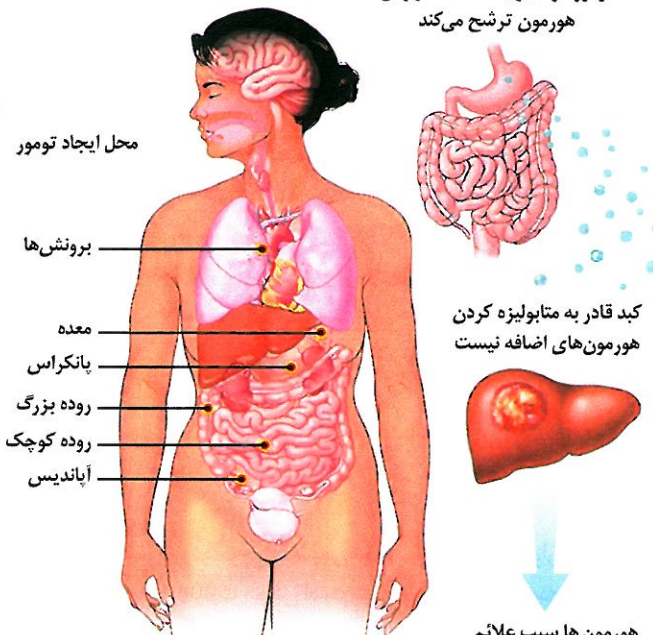
پاتوژنز: علائم این سندرم به علت تولید ۵-هیدروکسی تریپتامین (سروتونین) توسط تومور ایجاد می‌شود. سروتونین حین عبور از گردش خون پورت به ۵-هیدروکسی ایندول استیک اسید (5-HIAA) تبدیل می‌شود. کبد در پاکسازی سروتونین و متابولیت‌های آن نقش مهمی دارد؛ لذا برای ایجاد سندرم کارسینوئید، ضایعات روده‌ای باید به کبد متاستاز داده باشند که سروتونین و متابولیت‌های آن بتوانند پس از ورید پورت وارد گردش خون شوند، یا تومور اولیه در جایی باشد که تخلیه وریدی آن توسط سیستم پورت صورت نمی‌گیرد (مثلاً در ریه، گنادها یا رکتوم).

تشخیص

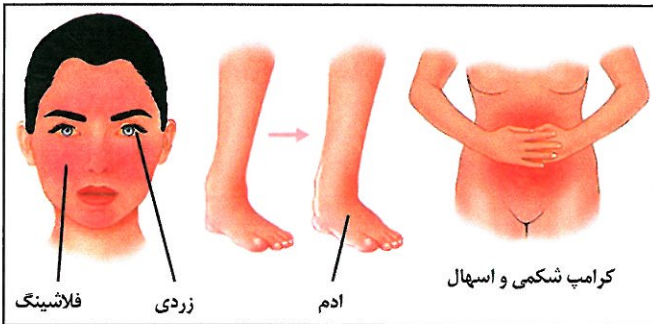
۱- افزایش 5-HIAA در ادرار

۲- افزایش سروتونین یا کرومोगرانین A در سرم

تومور کارسینوئید دستگاه گوارش
هورمون ترشح می‌کند



علائم



شکل ۶-۱۴. تظاهرات بالینی سندرم کارسینوئید

درمان: سندرم کارسینوئید با رزکسیون تومور (در صورت امکان) درمان می‌شود.

مثال: خانم ۴۲ ساله‌ای به علت درد کرامپی شکمی، تهوع، استفراغ و اسهال متناوب تحت بررسی قرار می‌گیرد. در اکوکاردیوگرافی انجام شده به علت تاکی‌کاردی، فیروز آندوکارد گزارش شده و در سونوگرافی به عمل آمده انواژیناسیون ابتدای روده کوچک و چند توده کبدی مشاهده گردیده است. کدامیک از اقدامات زیر در تشخیص کمک‌کننده است؟

(پرانتزنی اسفند ۹۳ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

الف) CEA ب) CD117

ج) 5-HIAA د) انتروکلایزین

الف) ب) ج) د)

لنفوم روده کوچک



اپیدمیولوژی: شایع‌ترین محل بروز لنفوم خارج گرهی، روده کوچک است؛ هرچند تنها ۵٪ از کل لنفوم‌ها در روده کوچک ایجاد می‌شوند. لنفوم

دارو در لوسمی CML نیز استفاده می شود. همچنین می توان از آن به عنوان درمان نئوپلازما در موارد پیشرفته بیماری استفاده کرد. اگر به ایماتینیب مقاومت ایجاد شود، می توان از TKI های دیگر مانند Sunitinib استفاده کرد.

مثال بیماری میانسال به دنبال دردهای مبهم متناوب شکم، ملنا و آنتی بررسی و وجود تومور ۵ تا ۶ سانتی متری روده کوچک با انسداد پارشیال و ضایعات تومورال مشکوک در لوب های چپ و راست کبد مشخص می شود. بیوپسی سوزنی از کبد GIST گزارش شده است. بیمار کاندید لاپاروتومی است. چه نوع عملی را ترجیح می دهید؟

(الف) رزکسیون تومور و شیمی درمانی
(ب) رزکسیون سگمنتال و ایماتینیب
(ج) برداشتن رادیکال تومور با غدد لنفاوی + متاستازکتومی در کبد + درمان ادجوان
(د) بای پس ناحیه تومور و درمان ادجوان

الف ب ج د

آنومالی های مادرزادی



دیورتیکول مکل

اهمیت: دیورتیکول مکل شایعترین آنومالی مادرزادی روده کوچک است.

قانون "۳ ها": در دیورتیکول مکل، "قانون ۲ ها" وجود دارد که عبارتند از:

- ۱- ۲٪ افراد جامعه به آن مبتلا هستند.
- ۲- نسبت درگیری مرد به زن، ۲ به ۱ است.
- ۳- ۲ نوع مخاط دارد.
- ۴- در فاصله ۲ فوتی از دریچه ایلئوسکال قرار دارد (هر فوت ۳۰/۵ سانتیمتر است).

آناطومی: دیورتیکول مکل به علت از بین رفتن ناکامل مجرای ویتلین ایجاد می شود که از میدگات منشاء گرفته و در بین هفته های ۸ تا ۱۰ جنینی بسته می شود. دیورتیکول مکل در سطح آنتی مزانتریک ایلئوم و در ۶۰ سانتی متری دریچه ایلئوسکال به وجود می آید. خونرسانی دیورتیکول مکل از عروق ویتلین بوده که از عروق خونی ایلئال منشاء می یابد (شکل ۷-۱۴).

پاتوژنز: باقی ماندن مجرای امفالومزانتریک یا مجرای ویتلین رویانی عامل این آنومالی است.

فیزیوپاتولوژی

- ۱- ممکن است در دیورتیکول مکل، مخاط هتروتوپیک دیده شود. شایعترین مخاط هتروتوپیک، معده است (۵۰٪). پس از آن، مخاط پانکراس، دئودنوم و کولون ممکن است وجود داشته باشند. تولید اسید توسط مخاط معده موجب ایجاد زخم در مخاط روده کوچک مجاور شده و می تواند سبب خونریزی شود.
- ۲- تومورهای خوش خیم شامل لیپوم، لیومیوم، نوروفیبروم و آنژیوم در دیورتیکول مکل ممکن است یافت شوند. این تومورها می توانند موجب ایتوساسپشن یا انسداد روده گردند.

حدود ۱۵-۱۰٪ از بدخیمی های روده کوچک را شامل می شود. بیشترین بروز آن در دهه های پنجم و ششم زندگی است.

محل درگیری: به علت تراکم بالای پلاک های پی-یر (Peyer) در ایلئوم، شایعترین محل ایجاد لنفوم روده، ایلئوم است.

توجه: لنفوم مرتبط با موکوس که عمدتاً در معده و در زمینه گاستریت مزمن ناشی از H. Pylori رخ می دهد، در برخی از بیماران مبتلا به لنفوم روده ای نیز دیده می شود.

تظاهرات بالینی: اگرچه اکثر بیماران از علائم غیراختصاصی مانند درد مبهم شکمی، کاهش وزن، خستگی و بی حالی شکایت دارند، اما در ۲۵٪ موارد ممکن است با اورژانس های جراحی شکم (مانند پرفوراسیون، خونریزی، انسداد و ایتوساسپشن) مراجعه کنند.

تصویربرداری: در تصویربرداری با ماده حاجب یا CT-Scan، ندولاریتی یا افزایش ضخامت جدار روده و اغلب لنفادنوپاتی مزانتریک دیده می شود.

درمان

- ۱- درمان لنفوم روده کوچک، شیمی درمانی و در بعضی از موارد رادیوتراپی است. این درمان به ندرت ممکن است سبب پرفوراسیون روده به علت لیز تومور شود. متوسط بقای بیماران بیشتر از ۱۰ سال است.
- ۲- اگر بیمار با اورژانس های جراحی مراجعه کند، معمولاً رزکسیون تومور انجام می شود و پس از جراحی، بر اساس نوع و Stage تومور، بیمار تحت شیمی درمانی و یا رادیوتراپی قرار می گیرد. در این موارد، بقای ۵ ساله تقریباً ۲۰ تا ۴۰٪ است.



تومور استرومال دستگاه گوارش (GIST)

تعریف: در گذشته اغلب تومورهای مزانشیمال دستگاه گوارش در صورت بدخیم بودن، لیومیوسارکوم نامیده می شدند، اما امروزه به آنها GIST گفته می شود. این ضایعات از سلول های بینابینی کاجال (Cajal) منشأ می گیرند.

اپیدمیولوژی: پیک سنی شیوع این تومورها در دهه ششم زندگی است.

محل شایع: این تومورها در هر قسمتی از دستگاه گوارش ممکن است ایجاد شوند، اما معده شایعترین محل ایجاد تومور است.

پیش آگهی: GIST می تواند خوش خیم یا بدخیم باشد. GIST های روده کوچک، پیش آگهی بدتری نسبت به GIST معده و مری دارند.

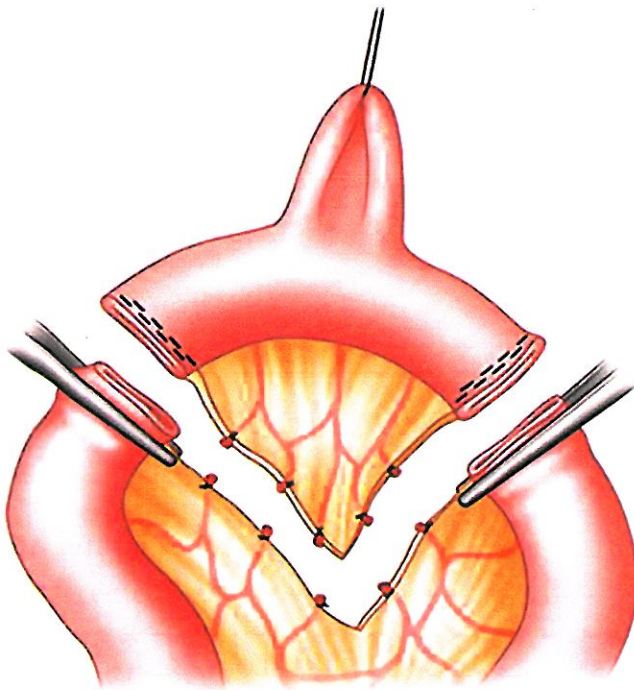
تظاهرات بالینی: خونریزی، انسداد و پرفوراسیون از علائم تومور GIST هستند.

تشخیص: تمام تومورهای GIST، موتاسیون های فعالی در پروتئین کدین c-KIT دارند و تومورهای مزانشیمال بدخیمی که این پروتئین را بیان نکنند، تحت عنوان لیومیوسارکوم واقعی طبقه بندی می شوند.

عوامل به نفع بدخیمی: احتمال بدخیمی براساس تعداد میتوز، رفتار تهاجمی و نکروز تومور مشخص می شود.

درمان

- ۱- رزکسیون گسترده روده درگیر به همراه مزوی آن درمان GIST های بدخیم است. حدود ۵۰٪ بیماران در طی ۲ سال دچار عود تومور می شوند.
- ۲- برای موارد متاستاتیک، تجویز ایماتینیب که یک مهارکننده تیروزین کیناز (TKI) است، موجب پاسخ بسیار خوب در بیماران می شود. این



شکل ۸-۱۴. رکتوسون سگمنتال روده درگیر در دیورتیکول مکل

نکته در کودکانی که با علائم درد تحتانی شکم، انسداد، خونریزی گوارشی تحتانی یا ترشح از ناف مراجعه می‌کنند، حتماً باید دیورتیکول مکل مورد ارزیابی قرار گیرد.

درمان

● **دیورتیکول مکل علامت‌دار:** رکتوسون دیورتیکول مکل اساس درمان در موارد علامت‌دار است. هنگامی که دیورتیکول مکل، قاعده پهن دارد، رکتوسون سگمنتال روده درگیر جهت برداشتن کافی تمام بافت اکتوپیک اندیکاسیون دارد. هنگامی که در لاپاراسکوپي تجسسی در بیماران مشکوک به آپاندیسیت یا انسداد، دیورتیکول مکل عامل بیماری تشخیص داده شود، رکتوسون لاپاروسکوپیک یک روش Safe خواهد بود (شکل ۸-۱۴).

● **دیورتیکول مکل بی علامت:** در مورد درمان موارد بی علامت که به صورت اتفاقی در زمان جراحی یافت می‌شوند، اتفاق نظر وجود ندارد. در بیماران جوان تر، می‌توان رکتوسون دیورتیکول را انجام داد. اما در سنین بالاتر به علت کاهش احتمال علامت دار شدن، مزایای رکتوسون کمتر است. اندیکاسیون‌های رکتوسون دیورتیکول مکل در افراد مُسن تر، عبارتند از:

۱- باریک بودن قاعده دیورتیکول

۲- وجود باند مزود دیورتیکولار

۳- وجود بافت هتروتوپیک

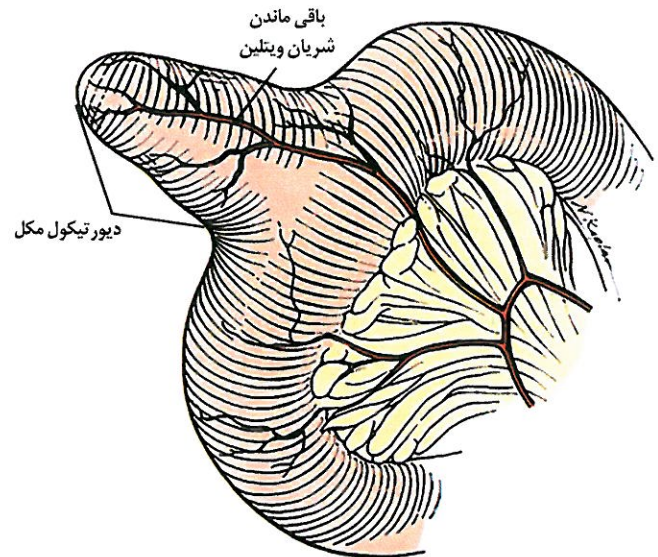
۴- در بیمارانی که اکسپلور مجدد شکم دشوار است، مانند موارد زیر باید رکتوسون اتفاقی (Incidental) انجام شود:

(الف) وجود چسبندگی متعدد

(ب) انسدادهای مکرر روده

(ج) قبل از رادیوتراپی

نکته برای جلوگیری از تنگی لومن روده، بهتر است قاعده دیورتیکول به صورت عرضی بسته شود.



شکل ۷-۱۴. دیورتیکول مکل

□ **علائم بالینی:** علائم ناشی از دیورتیکول مکل نادر بوده و با افزایش سن، کمتر می‌شوند؛ به طوری که علائم در ۵٪ شیرخوارانی که دیورتیکول مکل دارند، رخ می‌دهد ولی در سن ۴۰ سالگی این میزان به ۱/۵٪ می‌رسد و در افراد سالخورده بسیار نادر است. به طور کلی ریسک بروز علائم در تمام عمر بیشتر از ۴٪ نیست. شایعترین علائم ناشی از دیورتیکول مکل شامل انسداد، خونریزی، التهاب و فیستول نافی است.

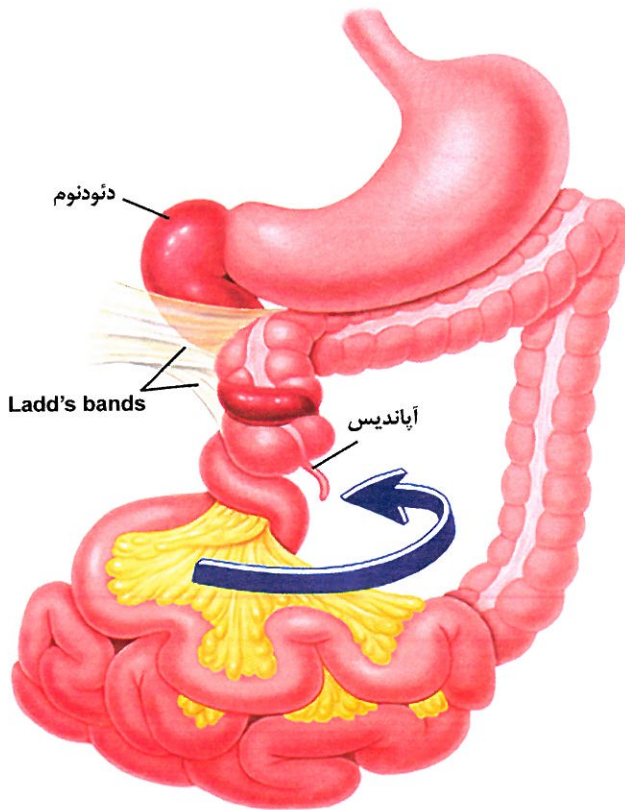
● **خونریزی:** خونریزی به رنگ قرمز روشن یا قرمز خرمایی (Maroon) و بدون درد بوده و در کودکان کمتر از ۲ سال شایع است. هر کودکی که با خونریزی بدون درد رکتال مراجعه کند، حتماً جهت تشخیص دیورتیکول مکل باید تحت اسکن رادیونوکلئید با تکنسیوم $99m$ قرار گیرد. این ماده توسط مخاط اکتوپیک معده جذب شده و دیورتیکول مکل مشخص می‌گردد. با تجویز سایمتیدین یا پنتاگاسترین احتمال مثبت شدن این تست افزایش می‌یابد ولی معمولاً لازم نیست.

● **انسداد:** انسداد روده ممکن است به علت ولولوس روده کوچک در اطراف دیورتیکول یا در اثر فشار باند مزود دیورتیکولر رخ دهد.

● **اینتوساسپیشن:** در مبتلایان به دیورتیکول مکل ممکن است اینتوساسپیشن رخ دهد. این عارضه معمولاً با توده قابل لمس در سمت راست شکم و دفع مدفوع Currant Jelly تظاهر می‌یابد. اینتوساسپیشن در مرحله حاد به کمک انمای هوا یا کنتراست به ویژه در اطفال موجب رفع درهم‌فرورفتگی روده می‌گردد؛ البته در صورتی که انفارکتوس روده رخ نداده باشد. سپس باید دیورتیکول تحت رکتوسون قرار گیرد و باندهای فیبروزه آزاد شوند تا عود رخ ندهد.

● **دیورتیکولیت مکل:** دیورتیکولیت مکل علائم آپاندیسیت حاد را تقلید می‌نماید، لذا در بیماران جوانی که با شک به آپاندیسیت حاد، اکسپلور می‌شوند، در صورتی که آپاندیس طبیعی باشد، حتماً باید به دنبال دیورتیکول مکل بود (۱۰۰٪ امتحانی).

● **سایر علائم:** علائم و عوارض کمتر شایع عبارتند از: آمی فقر آهن، سوءجذب، گیر کردن جسم خارجی، پرفوراسیون، اینکارسره شدن در فتق اینگوینال، فمورال و نافی (فتق Litre)



شکل ۹-۱۴. مالروتاسیون میدگات

مثال پسر ۱۱ ساله‌ای به علت درد شکم و خونریزی از ۳ ماه قبل از مقعد مراجعه کرده است. در آزمایشات مختصر کم خون بوده و درد گهگاه در سمت راست شکم دارد. با توجه به علائم فوق، بهترین اقدام تشخیصی چیست؟ (پزلرنی - اسفند ۹۹)

الف) Radionuclide scanning using technetium-99m

ب) باریوم انما

ج) Plain abdominal X-Ray

د) CT-Scan بدون ماده حاجب

الف ب ج د



مالروتاسیون روده

آناطومی: در هفته‌های ۴ تا ۱۰ حاملگی وقایع زیر رخ می‌دهد:

- ۱- ابتدا با چرخش ۹۰ درجه‌ای روده در خلاف جهت عقربه‌های ساعت، دئودنوم در تروپیریتون و در خلف عروق مزانتریک فوقانی قرار می‌گیرد.
- ۲- سپس چرخش ۱۸۰ درجه‌ای روده در خلاف جهت عقربه‌های ساعت، سبب قرارگیری سکوم در RLQ و کولون عرضی در قدام عروق مزانتریک فوقانی می‌شود (شکل ۹-۱۴).

توجه! در صورت عدم چرخش یا چرخش ناکامل روده‌ها در این زمان، مالروتاسیون روده ایجاد می‌شود.

ولولوس میدگات: اختلالات مالروتاسیون ممکن است بی‌علامت بوده و در هر سنی دیده شوند؛ ولی شایع‌ترین تظاهر در شیرخواران، ولولوس میدگات بوده که به دلیل چرخش ناکامل روده رخ می‌دهد.

پاتوژنز

- ۱- پروگزیمال میدگات نچرخیده و در سمت راست عروق مزانتریک فوقانی باقی می‌ماند.

۲- دئودنوم در قدام توسط باندهای Ladd پوشیده می‌شود.

- ۳- دیستال میدگات تنها ۹۰ تا ۱۸۰ درجه می‌چرخد و سکوم در RUQ در نزدیکی دئودنوم به دیواره شکم فیکس می‌شود.

۴- باندهای Ladd به تنهایی می‌توانند موجب درجات خفیفی از انسداد شوند؛ ولی بیشتر مشکلات جدی‌تر به علت فیکس بودن ابتدا و انتهای روده کوچک (دئودنوم و سکوم) در RUQ ایجاد می‌شوند. این مسئله موجب چرخیدن خودبه‌خودی روده حول مزانتر می‌شود و ولولوس روده کوچک ایجاد می‌گردد.

- ۵- مانند سایر انواع ولولوس، جریان خون وریدی و سپس شریانی مختل شده و ایسکمی و نکروز روده رخ می‌دهد.

علائم بالینی: علائم اولیه عبارتند از: استفراغ صفراوی، دیستانتسیون

شکم و تندرنس. شوک یک علامت دیررس بوده و نشاندهنده نکروز روده است.

تشخیص: سریع‌ترین و دقیق‌ترین روش تشخیص ولولوس میدگات،

Upper GI series است.

درمان: درمان ولولوس میدگات، لاپاروتومی اورژانسی به همراه باز

کردن چرخش روده (دورشن)، باز کردن باندهای Ladd، پهن‌تر کردن مزانتر روده و قرار دادن روده کوچک در سمت راست و کولون در سمت چپ شکم است. معمولاً آپاندکتومی نیز انجام می‌شود؛ چرا که به علت قرار گرفتن آپاندیس و سکوم در LUQ، تشخیص آپاندیسیت مشکل خواهد بود.

نکته تشخیص مالروتاسیون روده که دچار ولولوس نشده باشند دشوار است (به‌ویژه در بزرگسالان).



سندرم روده کوتاه

تعریف: سندرم روده کوتاه زمانی رخ می‌دهد که کمتر از ۱۸۰ cm از روده کوچک در بالغین باقی بماند.

اتیولوژی: این سندرم معمولاً به دنبال رزکسیون یا رزکسیون‌های متعدد روده کوچک به علت بیماری کرون، انسدادهای متعدد روده کوچک، ایسکمی روده، انتروکولیت نکروزان، ولولوس میدگات یا استرانگولاسیون فتق ایجاد می‌شود (شکل ۱۰-۱۴).

پاتوژنز: اثر رزکسیون روده بستگی به قدرت جذب روده باقیمانده دارد. در پاسخ به کاهش طول روده، دیلاتاسیون و افزایش ارتفاع پرزها رخ می‌دهد. برداشتن ایلئوم ترمینال موجب از بین رفتن کامل قدرت جذب ویتامین B12 و نمک‌های صفراوی می‌شود. سالم بودن کولون و دریچه ایلئوسکال موجب افزایش ظرفیت جذبی روده کوچک می‌شود.

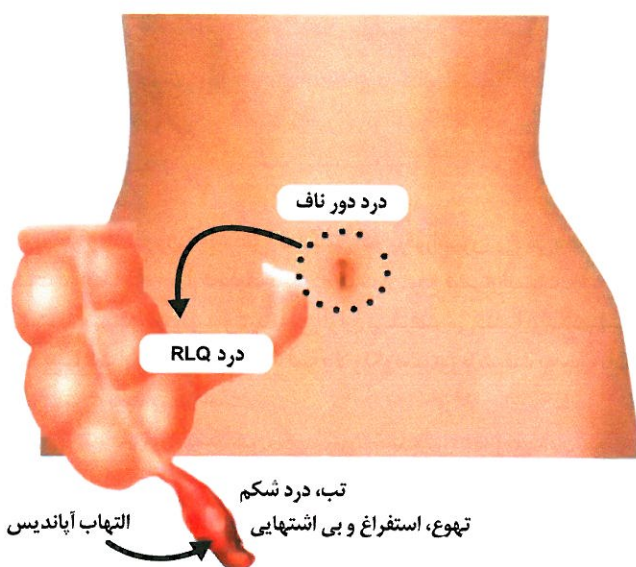
اندیکاسیون‌های TPN: اندیکاسیون‌های TPN در سندرم روده کوتاه عبارتند از:

- ۱- طول روده کوچک، کمتر از ۶۰ cm در بیمارانی که کولون و دریچه ایلئوسکال سالم دارند.
- ۲- طول روده کوچک، کمتر از ۱۰۰ cm در بیمارانی که کولون و دریچه ایلئوسکال ندارند.



جدول ۲-۱۴. تشخیص‌های افتراقی آپاندیسیت حاد

دیورتیکولیت سیگموئید یا سکوم	بیماری التهابی لگن (PID)
ایلئیت حاد	پیلونفریت
کله سیستیت	گاستروانتریت
زخم پپتیک پرفوره	بیماری التهابی روده (IBD)
عفونت یا سنگ مجاری ادراری	اندومتریوز
هپاتیت	درد حین تخمک‌گذاری (میتل اشمرز)
پنومونی لوب تحتانی ریه راست	کیست تخمدانی همورازیک یا پاره شده
دردهای قاعدگی	دیورتیکولیت مکل



شکل ۱۱-۱۴. درد آپاندیسیت حاد در ابتدا دور ناف بوده، سپس در عرض ۲۴ ساعت به RLQ مهاجرت می‌کند.

تظاهرات بالینی

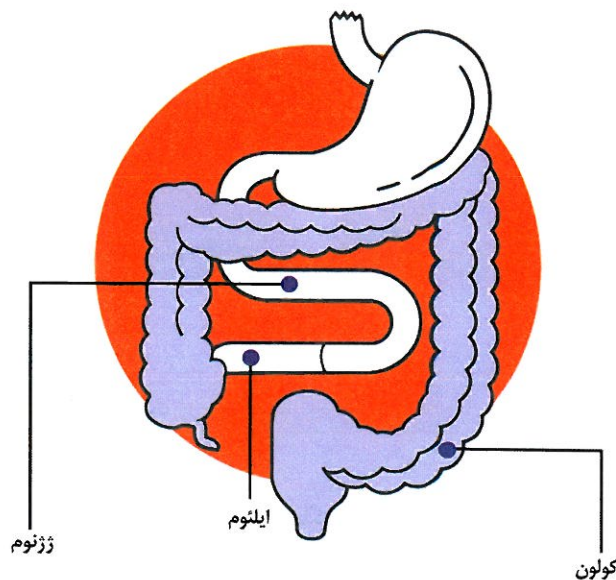
- ۱- ابتدا درد دور ناف ایجاد می‌شود. درد اولیه (درد دور ناف) با بی‌اشتهایی، تهوع و در برخی موارد استفراغ همراه است.
- ۲- سپس درد به ناحیه RLQ مهاجرت می‌نماید (شکل ۱۱-۱۴).

معاینه بالینی

- ۱- بیمار در نقطه مک‌بورنی، تندرns دارد. این نقطه در یک سوم فاصله بین خااریلیاک قدامی - فوقانی و ناف قرار دارد.
- ۲- اگر آپاندیس در زیر سکوم باشد، ممکن است درد حین معاینه رکتوم یا لگن ایجاد شود.
- ۳- علائم تحریک پریتون شامل ریباند تندرns و تندرns در دق بوده و در مراحل پیشرفته ممکن است گاردینگ غیرارادی و هیپراستزی هم وجود داشته باشد.

سه معاینه مهم

- ۱- نشانه روازینگ (Rovsing's sign): با فشار بر LLQ، درد در RLQ ایجاد می‌شود که نشانه تحریک پریتون است (شکل ۱۲-۱۴).
- ۲- نشانه پسواس (Psoas sign): با اکستانسیون هیپ، درد شدت می‌یابد، این نشانه بیشتر حاکی از آپاندیسیت رتروسکال است.



شکل ۱۰-۱۴. سندرم روده کوتاه

توجه! TPN عوارض متعددی دارد از جمله سپسیس و سایر عوارض کاتتر وریدی، هیپرگلیسمی، آسیب کبدی، سنگ‌های صفراوی. بنابراین بهتر است در طولانی‌مدت با سازگارتر شدن روده، به تدریج تغذیه از طریق روده انجام شود.

درمان: در بیماران با نارسای روده‌ای طولانی‌مدت، پیوند روده کوچک یا انجام پروسیجرهای افزایش دهنده طول روده کمک‌کننده است. این پروسیجرها عبارتند از:

۱- روش Bianchi

۲- روش انتروپلاستی عرضی سریال



آپاندیسیت حاد

اهمیت: آپاندیسیت حاد، شایع‌ترین اورژانس جراحی است.

اپیدمیولوژی

- ۱- بیشتر بیماران سنی بین ۵ تا ۳۵ سال دارند و معمولاً در ۲۴ تا ۴۸ ساعت ابتدایی بیماری مراجعه می‌کنند.
- ۲- تظاهرات آتیپیک و تأخیر در تشخیص آپاندیسیت معمولاً در کودکان و افراد مسن دیده می‌شود و به همین علت احتمال پرفوراسیون در این افراد، ۲ برابر سایرین است.

خونگیری آپاندیس: شریان آپاندیس از شریان ایلئوسکال منشعب

شده و در مزوی آپاندیس قرار دارد.

فیزیوپاتولوژی: آپاندیسیت حاد به دنبال انسداد لومن آپاندیس ایجاد

می‌گردد. علل انسداد لومن آپاندیس، عبارتند از:

- ۱- هیپرپلازی لنفوئید: شایع‌ترین علت انسداد لومن آپاندیس است (۶۰٪).
- عفونت‌های ویروسی علت اصلی هیپرپلازی لنفوئید بوده و موجب علائم اولیه قبل از آپاندیسیت در افراد جوان می‌شوند.

۲- تجمع مواد مدفوعی (فکالیت): در ۳۵٪ موارد مشاهده می‌شود.



شکل ۱۲-۱۴. سه معاینه مهم در آپاندیسیت

۳- CT-Scan به تشخیص فلگمون یا آبسه کمک می‌کند، چرا که این بیماران نیاز به درمان غیرجراحی دارند. با افزایش استفاده از CT-Scan در موارد مشکوک، احتمال تشخیص مثبت کاذب آپاندیسیت تا حدود ۵٪ کمتر می‌شود.

۴- مشاهده آپاندیس طبیعی در ۱۰ تا ۲۰٪ از بیمارانی که تحت اکسپلور جراحی قرار می‌گیرند، قابل قبول است.

درمان: درمان اولیه آپاندیسیت حاد، آپاندکتومی است. قبل از جراحی باید آمادگی‌های لازم زیر انجام شود:

- ۱- مایع درمانی وریدی
- ۲- آنتی‌بیوتیک مناسب برای فلور نرمال روده
- الف) یک سفالوسپورین نسل دوم
- ب) یک پنی‌سیلین وسیع‌الطیف
- ج) یا ترکیب فلوروکینولون و مترونیدازول

● **مدت زمان مصرف آنتی‌بیوتیک:** اگر آپاندیس پرفوره نشده باشد، آنتی‌بیوتیک بعد از ۲۴ ساعت از جراحی، قطع می‌گردد. اگر پرفوراسیون یا آبسه وجود داشته باشد تا زمانی که تب بیمار قطع شود، WBCها طبیعی شوند یا عملکرد روده به حالت طبیعی باز گردد، آنتی‌بیوتیک ادامه داده می‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).

❗ **توجه:** هنگامی که تصمیم به جراحی گرفته می‌شود، باید در اسرع وقت انجام شود، چرا که احتمال پرفوراسیون بعد از ۲۴ تا ۴۸ ساعت از شروع بیماری افزایش می‌یابد.

● **روش جراحی:** آپاندکتومی را می‌توان به روش باز (با برش مک بورنی) یا لاپاروسکوپیک انجام داد. در صورت شک تشخیصی زیاد یا وجود پریتونیت پیشرفته، باید برش میدلاین تحتانی انجام داد تا دسترسی بیشتری به فضای پریتون ایجاد شود؛ زیرا احتمال نیاز به رزکسیون گسترده‌تر وجود دارد.

آپاندکتومی لاپاروسکوپیک با درد کمتر بعد از جراحی و احتمال کمتر عفونت زخم همراه است. هرچند در برخی مطالعات، خطر بروز آبسه بعد از جراحی در جراحی لاپاروسکوپیک آپاندیسیت پرفوره بالاتر بوده است. در صورت وجود شک تشخیصی، لاپاروسکوپیک گزینه مناسبی بوده؛ چرا که امکان مشاهده کامل حفره شکم را فراهم می‌کند.

● **اگر آپاندیس طبیعی بود:** اگر در حین آپاندکتومی جراحی یا لاپاراسکوپیک، آپاندیس طبیعی باشد، باید اقدامات زیر انجام شود:

- ۱- پاتولوژی‌های دیگر مورد ارزیابی قرار گیرند، این موارد عبارتند از:
 - الف) بررسی ایلئوم ترمینال جهت دیورتیکول مکل یا بیماری کرون
 - ب) مشاهده و لمس سیگموئید، کیسه صفرا و کولون راست جهت ارزیابی پاتولوژی‌های سمت راست شکم

۳- **نشانه اُبتوراتور (Obturator sign):** در حالت طاقباز، زانوی راست خمیده را به داخل می‌چرخانیم، اگر این مانور موجب درد هیپوگاستر شود، آزمون مثبت در نظر گرفته می‌شود. نشانه اُبتوراتور حاکی از التهاب عضله اُبتوراتور لگن است.

❑ **پرفوراسیون آپاندیس:** هنگامی که پرفوراسیون رخ می‌دهد ممکن است در ابتدا درد بیمار تخفیف یابد که علت آن رفع فشار است؛ ولیکن به سرعت به سمت پریتونیت و درد ناشی از آن پیشرفت می‌کند. اگر علائم بیشتر از ۲۴ ساعت ادامه یابد و همراه با تب بالا و لکوسیتوز با شیف‌ت به چپ باشد، احتمال پریتونیت بیشتر است.

❑ **یافته‌های آزمایشگاهی:** لکوسیتوز و تب Low-grade شایع هستند، ولی در تمام بیماران وجود ندارند و ممکن است با پیشرفت بیماری ایجاد گردند. در تمام بیماران مشکوک به آپاندیسیت، باید CBC و آزمایش ادرار انجام شود (۱۰۰٪ امتحانی).

● **تصویربرداری:** مطالعات رادیولوژیک به خصوص در موارد آتپیک، به تشخیص آپاندیسیت حاد کمک می‌کنند. در بیمارانی که علائم و نشانه‌های تیپیک آپاندیسیت را دارند، انجام تست‌های تکمیلی و تصویربرداری، غیرضروری بوده و هزینه اثربخشی پائینی دارد.

● **گرافی ساده شکم:** گرافی ساده شکم به ندرت کمک‌کننده است؛ اما ممکن است در درصد کمی از موارد، فکالیت در RLQ دیده شود.

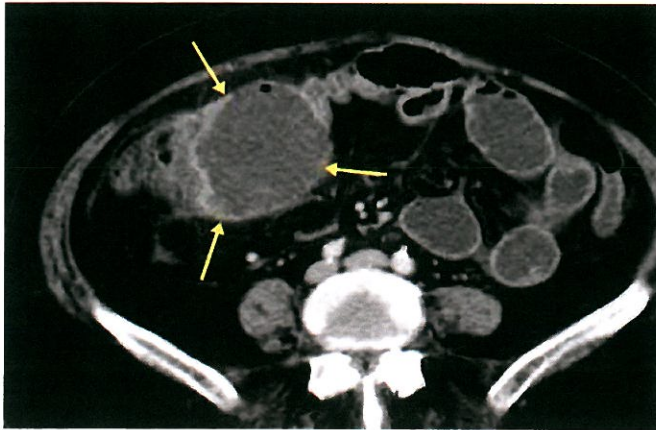
● **سونوگرافی:** در سونوگرافی، وجود یک ساختمان توپولر غیرقابل فشرده شدن به همراه تندرنس موضعی در RLQ، یافته کلاسیک آپاندیسیت است.

● **CT-Scan:** یافته‌های CT-Scan در آپاندیسیت حاد، عبارتند از:

- ۱- دیستانسیون آپاندیس
- ۲- وجود فکالیت
- ۳- عدم پرشدگی آپاندیس توسط کنتراست روده‌ای
- ۴- تغییرات التهابی در چربی اطراف آپاندیس
- ۵- تشکیل آبسه یا فلگمون
- ۶- وجود مایع آزاد شکمی

❑ **نحوه برخورد با موارد مشکوک به آپاندیسیت**

- ۱- اخذ شرح حال کامل و معاینه دقیق (از جمله معاینه اُرولوژیک و ژنیکولوژیک) باید صورت گیرد.
- ۲- در تمام بیماران مشکوک به آپاندیسیت باید CBC و آزمایش ادرار انجام شود.



شکل ۱۳-۱۴. آبسه آپاندیس در CT-Scan

مثال ۱۶ ساله‌ای با تشخیص آپاندیسیت حاد، تحت عمل جراحی با برش مک بورنی قرار گرفته است، ولی آپاندیس سالم به نظر می‌رسد. در این مرحله کدامیک از اقدامات زیر صحیح است؟ (پراترنی - اسفند ۹۹)

الف) آپاندکتومی انجام می‌شود سپس شکم بسته شده و بیمار تحت درمان آنتی‌بیوتیکی قرار می‌گیرد.

ب) بستن شکم بدون برداشتن آپاندیس و سپس انجام CT-Scan
ج) بعد از آپاندکتومی جستجوی ترمینال ایلئوم به دنبال دیورتیکولیت مکل
د) آپاندیس باقی گذاشته می‌شود و درمان آنتی‌بیوتیکی بعد از عمل شروع می‌شود.

الف ب ج د



آبسه و فلگمون آپاندیس

تظاهرات بالینی: گاهی بیمار مبتلا به آپاندیسیت حاد که با علائم پیشرفته‌تری مراجعه می‌کند، در معاینه، توده قابل لمس دارند و در سونوگرافی یا CT-Scan، آبسه لوکالیزه مشاهده می‌شود (شکل ۱۳-۱۴).

درمان: این بیماران بدون عمل جراحی و با درناژ پرکوتانئوس آبسه تحت گاید رادیولوژی و آنتی‌بیوتیک تریابی، درمان می‌گردند.

درباره انجام آپاندکتومی با فاصله (Interval appendectomy) در این بیماران اختلاف نظر وجود دارد. در گذشته پیشنهاد می‌شد که جهت جلوگیری از عود آپاندیسیت، آپاندکتومی با فاصله ۶ تا ۸ هفته بعد از فاز حاد بیماری انجام شود و نئوپلاسم به عنوان علت آپاندیسیت Rule out گردد. امروزه بیشتر مطالعات نشان می‌دهند که احتمال عود آپاندیسیت اندک بوده و ممکن است نیاز به انجام آپاندکتومی Interval نباشد.

نکته‌ای بسیار مهم در صورت عدم انجام آپاندکتومی Interval در بیماران بالای ۴۰ سال، انجام کولونوسکوپی توصیه می‌شود.

توضیح: همکاران گرامی، آبسه و فلگمون آپاندیس از موارد بسیار مهم و ۱۰۰٪ امتحانی است.

مثال آقای ۲۸ ساله‌ای با سابقه درد RLQ از ۵ روز قبل مراجعه کرده است. تهوع و بی‌اشتهایی را هم ذکر می‌کند. در معاینه، تدرنس RLQ دارد و WBC:12000 است. در سونوگرافی انجام شده آبسه به قطر تقریبی ۵ سانتی‌متر در ناحیه RLQ دیده شده که آبسه آپاندیس در

۲- جهت کاهش اشتباهات تشخیصی در آینده، آپاندکتومی هم باید انجام شود.

درمان غیرجراحی: در چند سال گذشته، درمان غیرجراحی آپاندیس، مقبولیت بیشتری پیدا کرده است. در مطالعات انجام شده، درمان آپاندیسیت با آنتی‌بیوتیک، موفقیت ۷۰-۹۰٪ در کاهش نیاز با آپاندکتومی داشته است. در افراد زیر نباید از درمان غیر جراحی استفاده کرد:

- ۱- بیماران سالخورده
- ۲- بیمارانی که فکالیت دارند.
- ۳- وجود بیماری مزمن

عوارض

۱- عفونت بعد از جراحی شایع‌ترین عارضه آپاندکتومی است. در صورت وجود آلودگی گسترده، می‌توان زخم را باز گذاشت و جهت کاهش عفونت، ترمیم ثانویه زخم یا بستن اولیه زخم با تأخیر انجام داد.

۲- آبسه لگنی نیز شایع بوده، به خصوص در مواردی که پرفوراسیون و نشت واضح پریتونئال وجود دارد.

۳- فیستول مدفوعی در صورتی ایجاد می‌شود که قاعده آپاندیس به علت بیماری کرون درگیر شده باشد.

۴- در موارد التهاب گسترده، ممکن است بقایای آپاندیس باقی مانده باشد و بعدها به صورت Stump appendicitis تظاهر یابد.

مثال آقای جوان با درد شکم در سمت RLQ مراجعه نموده است. در معاینه، هنگامی که با دست به LLQ فشار وارد می‌کنیم از درد RLQ شکی است؛ یافته فوق چه نشانه‌ای نام دارد؟ (پراترنی میان دوره - خرداد ۹۸)

- الف) Obturator sign
ب) Rovsing sign
ج) Currnet sign
د) Psoas sign

الف ب ج د

مثال آقای ۲۰ ساله با درد شکم در RLQ مراجعه نموده است. درد از روز گذشته از دور ناف شروع شده است و سپس به RLQ تغییر مکان داده است. بی‌اشتهاست و از تهوع شکایت دارد. در معاینه، $T:37^{\circ}\text{C}$ و تدرنس RLQ دارد. WBC:13000 است؛ چه اقدامی را توصیه می‌کنید؟ (پراترنی میان دوره - خرداد ۹۸)

- الف) لاپاروسکوپی تشخیصی
ب) عمل جراحی آپاندکتومی
ج) سونوگرافی شکم و لگن
د) تحت نظر گرفتن و معاینه مجدد ۶ ساعت بعد

الف ب ج د

مثال در تشخیص آپاندیسیت حاد کدام گزینه صحیح است؟ (پراترنی - اسفند ۹۹)

- الف) همیشه سونوگرافی برای رسیدن به تشخیص قطعی لازم است.
ب) در اغلب اوقات، CT-Scan برای رسیدن به تشخیص قطعی لازم است.
ج) هیچوقت سونوگرافی یا CT-Scan لازم نیست.
د) وقتی علائم کلاسیک وجود دارد، نیازی به اقدامات تصویربرداری نیست.

الف ب ج د

کرده است. بیمار هیچ شکایتی ندارد و معاینه بالینی وی طبیعی است. اقدام مناسب جهت این بیمار کدام است؟
(الف) ارجاع جهت شیمی درمانی
(ب) ارجاع جهت رادیوتراپی
(ج) ارجاع جهت همی کولکتومی است.
(د) پیگیری بیمار

الف ب ج د



آدنوکارسینوم و موکوسل آپاندیس

■ **فیزیوپاتولوژی:** موکوسل‌ها معمولاً به دنبال انسداد لومن آپاندیس ایجاد گردیده و ممکن است با کارسینوم آپاندیس ارتباط داشته باشند. این تومورها نادر بوده و کمتر از ۱٪ کل بیماری‌های آپاندیس را تشکیل می‌دهند.
■ **علائم بالینی:** این تومورها معمولاً با علائم آپاندیسیت حاد، تظاهر می‌یابند.

■ **درمان:** در بیمارانی که در زمان جراحی، یافته‌های غیرمعمول یا غیرمنتظره دیده می‌شود، باید به این تومورها شک کرد و رزکسیون اونکولوژیک (همی کولکتومی راست) انجام داد.

■ **پیش‌آگهی:** احتمال بهبودی کامل آدنوکارسینوم‌های آپاندیس در بازه زمانی ۵ ساله، حدود ۵۰ تا ۶۰٪ است.

■ **سودومیگروم صفاقی:** این وضعیت در صورت پرفوراسیون آدنوکارسینوم یا موکوسل آپاندیس رخ می‌دهد و با تجمع مایع ژلاتینی در حفره صفاق مشخص می‌گردد (Jelly belly). بیماران ممکن است در ابتدا با این عارضه مراجعه کنند یا در طی Follow-up دچار سودومیگروم صفاقی شوند. سودومیگروم صفاقی همچنین می‌تواند در مواردی که پرفوراسیون واضح وجود ندارد، رخ دهد.

جمع‌بندی درمان تومورهای آپاندیس

تومور کارسینوئید

- ۱- اگر سایز تومور کمتر از ۲ cm باشد: آپاندکتومی ساده
- ۲- اگر سایز تومور بیشتر از ۲ cm باشد: همی کولکتومی راست
- آدنوکارسینوم آپاندیس: همی کولکتومی راست
- موکوسل آپاندیس: همی کولکتومی راست

■ **مثال:** آقای ۳۴ ساله‌ای به دلیل آپاندیسیت حاد جراحی شده است. نتیجه پاتولوژی آپاندیسیت حاد به همراه آدنوکارسینوم یک سانتی‌متری در قسمت میانی آپاندیس بدون درگیری Base آپاندیس و مزو گزارش شده است؛ مناسب‌ترین اقدام کدام است؟

(برائتری اسفند ۹۷ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

- | | |
|------------------------|----------------------------|
| (الف) رادیوتراپی موضعی | (ب) شیمی درمانی |
| (ج) همی کولکتومی راست | (د) اقدام دیگری لازم نیست. |

الف ب ج د

■ **مثال:** در بررسی مدارک بیماری که با درد شکم مراجعه کرده است. در شرح عمل بیمار از اصطلاح *Pseudomyxoma peritonei* استفاده شده است. کدام گزینه معادل این اصطلاح است؟ (برائتری میان دوره - خرداد ۱۴۰۰)
(الف) پریتونیت چرکی در زمینه پرفوراسیون آپاندیسیت حاد
(ب) فاشیت نکروزان جدار شکم به دنبال آپاندیسیت حاد

CT-Scan تأیید می‌شود. کدام درمان صحیح است؟ (برائتری - شهریور ۹۹)
(الف) ۳ روز آنتی‌بیوتیک تراپی و سپس آپاندکتومی
(ب) تخلیه آبسه پرکوتانئوس تحت گاید سونوگرافی + آپاندکتومی ۳ روز بعد
(ج) آپاندکتومی + تخلیه آبسه حین جراحی
(د) تخلیه آبسه پرکوتانئوس تحت گاید سونوگرافی و آپاندکتومی ۶ تا ۸ هفته بعد

الف ب ج د



آپاندیسیت در حاملگی

■ **اهمیت:** تشخیص آپاندیسیت در حاملگی به دو دلیل زیر دشوار است:

- ۱- آپاندیس در دوران حاملگی جابه‌جا شده و به سمت بالا می‌رود.
- ۲- در حاملگی، لکوسیتوز فیزیولوژیک وجود دارد، لذا نمی‌توان لکوسیتوز را همواره به آپاندیسیت نسبت داد.

■ **درمان:** در صورت شک قوی به آپاندیسیت در دوران حاملگی، سریعاً باید پیگیری و اقدام نمود، چرا که پرفوراسیون آپاندیس در ۳۵٪ موارد موجب مرگ جنین می‌شود.

■ **مثال:** خانمی ۲۴ ساله ماه چهارم حاملگی اول، با دردهای مکرر RLQ مراجعه کرده است. در این مراجعه بیمار از درد و بی‌اشتهایی شاک است و در معاینه، تندرین RLQ دارد. در بررسی‌های انجام شده $WBC:10000$ و سونوگرافی قطر آپاندیس را ۷ میلی‌متر گزارش کرده است؛ مناسب‌ترین اقدام کدام است؟
(بورد جراحی - شهریور ۱۴۰۰)

- | |
|--|
| (الف) پیگیری بیمار با سونوگرافی مکرر |
| (ب) سونوگرافی واژینال با چک کروموگرائین A |
| (ج) آپاندکتومی لاپاروسکوپی در اولین فرصت |
| (د) آپاندکتومی لاپاروسکوپی بعد از ختم حاملگی |

الف ب ج د

تومورهای آپاندیس



تومور کارسینوئید آپاندیس

■ **اپیدمیولوژی:** آپاندیس شایع‌ترین محل بروز تومور کارسینوئید در دستگاه گوارش بوده و ۵۰٪ از تومورهای کارسینوئید در آپاندیس ایجاد می‌شوند. اکثر تومورهای کارسینوئید آپاندیس، خوش‌خیم بوده، هرچند ممکن است سبب انسداد لومن آپاندیس و آپاندیسیت شوند. با افزایش سایز تومور، احتمال بدخیمی و گسترش تومور از طریق لنفاوی افزایش می‌یابد.

درمان

- ۱- اگر کوچک‌تر از ۲ cm باشد، درمان آن، آپاندکتومی ساده است.
- ۲- اگر بزرگ‌تر از ۲ cm باشد، همی کولکتومی راست اندیکاسیون دارد.

■ **مثال:** آقای ۳۲ ساله‌ای که ۱۰ روز قبل متعاقب درد شکم با تشخیص آپاندیسیت حاد، تحت آپاندکتومی قرار گرفته است؛ با جواب پاتولوژی که تومور کارسینوئید به اندازه یک سانتی‌متر در ناحیه نوک آپاندیس نشان داده، مراجعه

گرفته شوند. در تصاویر رادیوگرافیک موارد زیر مشاهده می‌شوند:

(الف) اتساع روده در پروگزیمال به انسداد

(ب) کلاپس روده در دیستال به انسداد

(ج) وجود Air-fluid level

۱۳- در مواردی که تشخیص انسداد روده کوچک مبهم بوده و همچنین برای افتراق انسداد پارشیل از انسداد کامل روده کوچک می‌توان از CT-Scan استفاده کرد.

۱۴- اقدامات درمانی اولیه در انسداد روده کوچک به قرار زیر هستند:

(الف) احیاء آب و الکترولیت: ابتدا باید مایعات ایزوتونیک وریدی تجویز شود. قبل از تجویز الکترولیت‌ها مثل پتاسیم، بیمار باید یوولمیک شود.

(ب) کارگذاری NG-Tube

(ج) NPO کردن بیمار

(د) کارگذاری سوند فولی

۱۵- در موارد زیر می‌توان برای انسداد روده کوچک، درمان غیرجراحی انجام داد:

• انسداد ناشی از چسبندگی

• انسدادهای زودرس بعد از جراحی

• انسداد ناشی از بیماری کرون

• کارسینوماتوز پریتون

• انتریت ناشی از رادیاسیون

۱۶- اندیکاسیون‌های جراحی در انسداد روده کوچک، عبارتند از:

• بیمارانی که سابقه‌ای از جراحی قبلی یا فتق واضح بیرون ندارند.

• در بیمارانی که علی‌رغم درمان غیرجراحی به تدریج بدتر شده‌اند.

• بیمارانی که بعد از ۱ تا ۵ روز درمان غیرجراحی، بهبود بالینی یا رادیوگرافیک پیدا نکرده‌اند.

• تندرئس شدید یا پایدار (به ویژه تندرئس لوکالیزه)

• تب

• تاکی‌کاری

• لکوسیتوز پایدار

• اسیدوز متابولیک

• وجود علائم تحریک پریتون شامل تندرئس در دق، ریباند

تندرئس و ترس از حرکت کردن

۱۷- اینتوساسپشن در بالغین باید جراحی شود چرا که ممکن است

عامل آن تومور یا پولیپ باشد، در حالی که درمان اینتوساسپشن در کودکان، انمای هوا یا انمای کنتراست است.

۱۸- برای کاهش مدت ایلئوس پس از جراحی از پروتکل Fast-track

استفاده می‌شود که شامل موارد زیر است:

(الف) اجتناب از تعبیه NG-Tube

(ب) زود راه انداختن بیمار

(ج) شروع سریع رژیم غذایی خوراکی

(د) اجتناب از مصرف بیش از حد مایعات

۱۹- شایعترین محل درگیری بیماری کرون، ناحیه ایلئوسکال است.

۲۰- ویژگی‌هایی که به نفع بیماری کرون در افتراق از کولیت اولسرو هستند، عبارتند از:

(ج) چسبندگی شدید پریتون به روده‌ها و آپاندیس

(د) تجمع مایع ژلاتینی در حفره پریتون

الف ب ج د

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

- ۱- شایعترین علت جراحی روده کوچک، انسداد روده کوچک است.
- ۲- شایعترین علت انسداد روده کوچک، چسبندگی ناشی از جراحی‌های شکمی است.
- ۳- دومین علت شایع انسداد روده کوچک، فتق به ویژه فتق‌های اینگوینال و نافی است.
- ۴- در انسداد ناشی از ولولوس به علت احتمال ایجاد Closed loop ریسک استرانگولاسیون زیاد است.
- ۵- انسداد ناشی از سندرم شریان مزانتریک فوقانی معمولاً به دنبال کاهش وزن سریع و شدید رخ می‌دهد.
- ۶- بیماری مهمی که با افزایش ضخامت دیواره روده موجب تنگی و انسداد نسبی روده کوچک می‌شود، بیماری کرون است.
- ۷- مهمترین اختلالات الکترولیتی در انسداد پروگزیمال روده کوچک عبارتند از:

(الف) هیپوولمی

(ب) آلکالوز متابولیک

(ج) هیپوکالمی

(د) هیپوکلرمی

- ۸- در انسدادهای پروگزیمال روده کوچک، آلکالوز متابولیک و در انسدادهای دیستال، اسیدوز متابولیک رخ می‌دهد.
- ۹- خطرناک‌ترین عارضه انسداد روده کوچک، استرانگولاسیون است. علائم استرانگولاسیون عبارتند از: تب، تاکی‌کاردی، لکوسیتوز و تندرئس لوکالیزه. در صورت وجود هر یک از علائم فوق، جراحی فوری اندیکاسیون دارد.

۱۰- چهار علامت اصلی انسداد روده کوچک، عبارتند از:

(الف) درد کولیکی شکم: اولین تظاهر انسداد روده کوچک بوده که ابتدا در ناحیه دور ناف (پری‌امبلیکال) رخ می‌دهد.

(ب) تهوع و استفراغ

(ج) دیستانسسیون شکم: دیستانسسیون شکم در انسداد دیستال واضح‌تر بوده و در انسداد پروگزیمال ممکن است وجود نداشته باشد.

(د) عدم دفع گاز و مدفوع: یک علامت شوم و به نفع انسداد High-grade است.

۱۱- در انسداد روده کوچک، صداهای روده افزایش یافته و High-Pitch هستند.

۱۲- در بیماران مشکوک به انسداد روده کوچک سری گرافی‌های شکم شامل گرافی‌های ایستاده و خوابیده شکم و CXR ایستاده باید

۳۱- در بیماران مبتلا به FAP، کارسینوم دئودنوم ناحیه پری آمپولر که معمولاً از آدنوم های خوش خیم منشاء می گیرد، شایعتر است؛ به همین دلیل مبتلایان به FAP باید با آندوسکوپی پیگیری شوند.

۳۲- شایعترین محل ایجاد آدنوکارسینوم روده کوچک، دئودنوم است.

۳۳- شایعترین محل ایجاد تومور کارسینوئید، آپاندیس است. دومی محل شایع، روده کوچک است.

۳۴- رفتار بدخیم تومور کارسینوئید با سایز توده ارتباط دارد.

۳۵- درمان جراحی تومور کارسینوئید شامل رزکسیون وسیع روده درگیر و مزوی مجاور آن است.

۳۶- اگر تومور کارسینوئید به کبد متاستاز دهد به آن سندرم کارسینوئید گفته می شود. حملات فلاشینگ پوستی، برونکواسپاسم، اسهال، کرامپ روده ای، ناپایداری وازوموتور، ضایعات پوستی شبیه پلاگر و ضایعات دریچه ای سمت راست قلب از علائم شایع سندرم کارسینوئید هستند.

۳۷- شایعترین محل ایجاد لنفوم روده، ایلئوم است.

۳۸- تومور GIST دارای ویژگی های زیر است:

- از سلول های بینابینی کاجال منشاء می گیرد.
- شایعترین محل ایجاد آن، معده است.
- پروتوآنکوژن c-KIT در ایجاد آن نقش دارند.
- رزکسیون گسترده روده درگیر به همراه مزوی آن برای درمان به کار می رود.
- ایمانتیب در درمان آن مؤثر است.

۳۹- هر کودکی که با خونریزی بدون درد رکتال مراجعه نماید، حتماً باید با شک به دیورتیکول مکل، تحت اسکن رادیونوکلئید با تکنسیوم 99m قرار گیرد.

۴۰- دیورتیکولیت مکل علائم آپاندیسیت حاد را تقلید می نماید، لذا در بیماران جوانی که با شک آپاندیسیت حاد، اکسپلور می شوند، در صورتی که آپاندیس طبیعی باشد، حتماً باید به دنبال دیورتیکول مکل بود.

۴۱- درمان دیورتیکول مکل علامتدار، رزکسیون سگمنتال روده درگیر است.

۴۲- سندرم روده کوتاه زمانی رخ می دهد که کمتر از ۱۸۰ cm از روده کوچک در بالغین باقی بماند.

۴۳- در صورت برداشتن ایلئوم ترمینال، جذب ویتامین B12 و نمک های صغراوی مختل می شود.

۴۴- اگر به صورت همزمان کولون، و دریچه ایلئوسکال هم برداشته شوند، ریسک ایجاد سندرم روده کوتاه بیشتر می گردد.

۴۵- تظاهر کلاسیک آپاندیسیت حاد به قرار زیر است:

الف) ابتدا درد دور ناف به همراه بی اشتهایی، تهوع و گاهی استفراغ رخ می دهد.

ب) سپس درد در کمتر از ۲۴ ساعت به RLQ مهاجرت می کند.

ج) تندرینس در RLQ، یک یافته بسیار اختصاصی است.

د) لکوسیتوز (معمولاً بیش از ۱۰۰۰۰ با شیفیت به چپ) و تب Low-grade، شایع هستند.

۴۶- درمان اولیه آپاندیسیت حاد، آپاندکتومی است.

• درگیری ترانس مورال دستگاه گوارشی که در بین ضایعات، مناطق سالم وجود دارد (Skip lesions).

• زخم های آفتی، گرانولوم غیرکازئیفیه، فیستول و فیشر پری آنال

• تنگی روده و ایجاد علائم انسداد روده

۲۱- روش های تشخیص بیماری کرون، عبارتند از:

الف) کولونوسکوپی

ب) Small bowel follow through

ج) باریوم انما

۲۲- تریاد بالینی کرون شامل درد شکم، اسهال و کاهش وزن است.

۲۳- وجود درگیری پری آنال به ویژه فیستول و فیشرهای پری آنال از علائم کاراکترستیک بیماری کرون هستند.

۲۴- Infiximab یک آنتی بادی منوکلونال بوده که در بیماری کرون در موارد زیر اندیکاسیون دارد (۱۰۰٪ امتحانی):

الف) کرون متوسط تا شدید که به استروئید مقاوم است.

ب) درمان فیستول های پری آنال

۲۵- اندیکاسیون های جراحی در بیماری کرون، عبارتند از:

• تنگی های فیبروتیک و انسداد کامل یا پارشیل روده کوچک

• پرفوراسیون

• فیستول روده ای (انتروکوتانئوس، انتروویکال و انتروواژینال)

• مواد مقاوم به درمان

• خونریزی

۲۶- در هنگام جراحی بیماری کرون باید به نکات زیر توجه نمود

(۱۰۰٪ امتحانی):

الف) در کرون روده کوچک، رزکسیون باید محدود به درگیری ماکروسکوپیک بوده و نیازی به داشتن مارژین سالم از نظر میکروسکوپی وجود ندارد.

ب) رزکسیون بیش از حد، ریسک سندرم روده کوتاه را بالا می برد.

ج) در تنگی های فیبروتیک مزمن، می توان از Stricturoplasty برای رفع علائم انسداد و کاهش میزان رزکسیون روده استفاده کرد.

د) برای جلوگیری از اشتباهات تشخیصی در آینده می توان آپاندکتومی نیز انجام داد.

۲۷- ایسکمی حاد مزانتر با درد ناگهانی و شدید شکم با شروع سریع تظاهر می یابد. درد بیمار با معاینه شکم همخوانی ندارد. علائم بیمار بسیار شدیدتر از یافته های معاینه است.

۲۸- علل ایجاد ایسکمی حاد مزانتر، عبارتند از:

الف) آمبولی SMA: در مبتلایان به فیبریلاسیون دهلیزی رخ می دهد.

ب) ترومبوز SMA: بیماران از درد حین غذا خوردن (آئزین روده ای)، ترس از غذا و کاهش وزن شکایت دارند.

ج) ترومبوز SMV: در بیمارانی که سابقه هیپرکوآگولوپاتی دارند، شایع است.

د) ایسکمی غیرانسدادی مزانتر (NOMI)

۲۹- روش تشخیصی طلایی ایسکمی حاد مزانتر، آنژیوگرافی بوده ولی اولین اقدام تشخیصی HRCT با کنتراست وریدی است.

۳۰- شایعترین تومور خوش خیم روده کوچک، لیومیوم است.

شایعترین محل ایجاد این تومور در ژژنوم است.

انجام نشود، در بیماران بالای ۴۰ سال باید کولونوسکوپی صورت پذیرد.

۴۹- در صورت وقوع آپاندیسیت در حاملگی باید بلافاصله آپاندکتومی انجام شود.

۵۰- تومورهای کارسینوئید آپاندیس به صورت زیر درمان می شوند:

الف) اگر سایز تومور کمتر از ۲ cm باشد: آپاندکتومی ساده

ب) اگر سایز تومور بیشتر از ۲ cm باشد: همی کولکتومی راست

۵۱- درمان آدنوکارسینوم آپاندیس و موکوسل آپاندیس، همی کولکتومی راست است.

۴۷- در بیمارانی که علائم و نشانه های تیپیک آپاندیسیت را دارند، انجام تست های تکمیلی و تصویربرداری غیرضروری بوده و باید بیمار را آپاندکتومی نمود.

۴۸- گاهی در بیماران مبتلا به آپاندیسیت حاد، در معاینه، توده قابل لمسی دارند و در سونوگرافی یا CT-Scan، آبسه لوکالیزه مشاهده می شود؛ به این وضعیت آبسه و فلگمون آپاندیس گفته می شود. درمان آبسه و فلگمون آپاندیس، درناژ پركوتانئوس تحت گاید رادیولوژی و آنتی بیوتیک تراپی است. می توان ۶ تا ۸ هفته بعد، آپاندکتومی انجام داد که به آن آپاندکتومی Interval گفته می شود. اگر آپاندکتومی Interval

مؤسسه فرهنگی انتشاراتی دکتر کامران احمدی

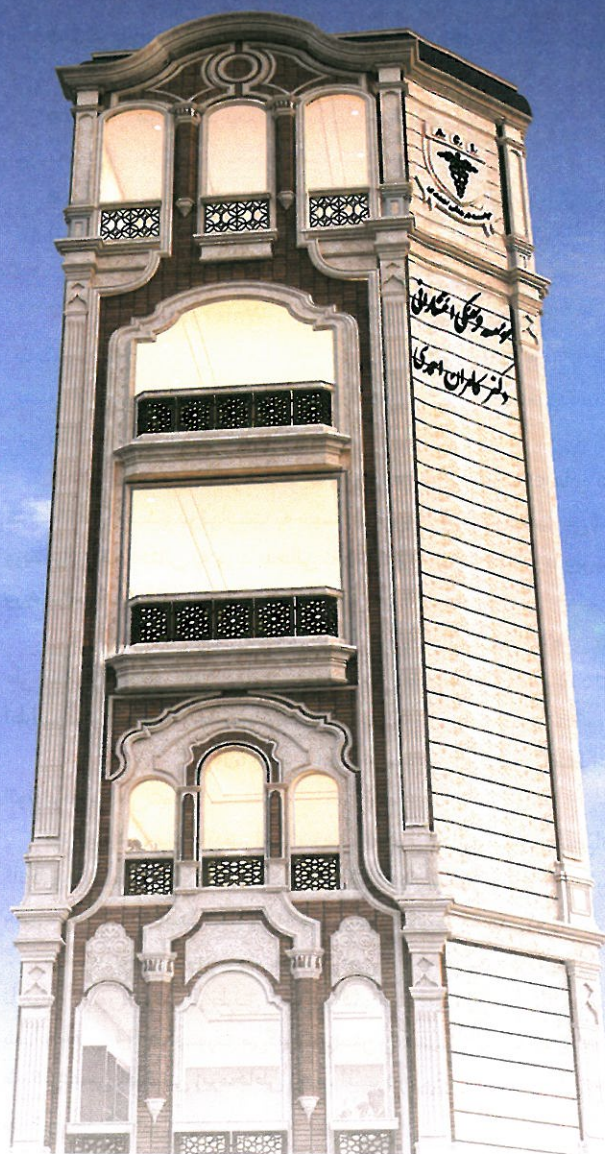
زیر سقف این خانه

پس از ربع قرن تلاش مستمر در زمینه آموزش پزشکی، در ساختمان جدید مؤسسه گردهم آمده ایم تا علاوه بر تألیف و تولید کتب و سایر محصولات فرهنگی، آموزش پزشکی الکترونیک را هم آغاز کنیم.

در زیر سقف این خانه، امکاناتی فراهم کرده ایم که متعلق به تمام دانشجویان پزشکی و پزشکان ارزشمند کشورمان است.

کمک کنیم تا گام بزرگی در جهت پایه گذاری آموزش پزشکی نوین در ایران، برداریم.

دستان پرمهرتان را برای همکاری، به گرمی می فشاریم.





لارنس ۲۰۱۹

کولون، رکتوم، آنوس

آنالیز آماری سؤالات فصل ۱۵



❖ درصد سؤالات فصل ۱۵ در ۲۰ سال اخیر: ۹٪

❖ مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- دیورتیکولیت، ۲- کانسره‌های کولورکتال، ۳- ولولوس سیگموئید و سکوم، ۴- هموروئید، ۵- آبسه آنورکتال، ۶- فیشر آنال، ۷- خونریزی‌های گوارشی تحتانی، ۸- پولیپ‌های کولون، ۹- انسداد کاذب حاد کولون (سندرم Ogilvie)، ۱۰- کولیت اولسرو، ۱۱- فیستول آنال

❑ خونرسانی شریانی کولون

- **شریان مزانتريک فوقانی:** مسئول خونرسانی به کولون صعودی و $\frac{2}{3}$ ابتدایی کولون عرضی است (شکل ۱-۱۵).
- **شریان مزانتريک تحتانی:** مسئول خونرسانی به $\frac{1}{3}$ انتهایی کولون عرضی، کولون نزولی و سیگموئید است.
- **شریان مارژینال:** شریان مارژینال به صورت موازی با کولون و در فاصله ۲ تا ۳ سانتی‌متری از دیواره روده قرار دارد. این شریان شاخه‌های کولیک شریان مزانتريک فوقانی و تحتانی را به هم متصل می‌کند.
- ❑ **نواحی Watershed:** در برخی از قسمت‌های کولون مانند خم طحالی که محل اتصال شاخه‌های شریانی مزانتريک فوقانی و تحتانی است، خونرسانی ضعیف‌تر از سایر نقاط کولون بوده (نواحی Watershed) و این مناطق در ریسک ایسکمی قرار دارند.

❑ **تخلیه وریدی:** اکثر شاخه‌های وریدی به همراه شاخه‌های شریانی حرکت می‌کنند و در نهایت به سیستم وریدی پورت تخلیه می‌شوند. ورید مزانتريک تحتانی به ورید طحالی تخلیه شده و ورید طحالی با پیوستن به ورید مزانتريک فوقانی، ورید پورت را تشکیل می‌دهد.

❑ **درناژ لنفاوی:** عروق لنفاوی کولون نیز به موازات شاخه‌های شریانی طی مسیر می‌کنند. غدد لنفاوی متعددی در سطوح مختلف بین غدد لنفاوی اطراف کولون و شبکه اطراف آئورت وجود دارد.

❑ **عصب‌دهی کولون:** بخش عمده عصبدهی به کولون توسط اعصاب اتونوم تأمین می‌شود.

● **سیستم سمپاتیک:** اعصاب سمپاتیک از نخاع به زنجیره سمپاتیک و گانگلیون سمپاتیک رفته و در نهایت در شبکه مایسنرو اورباخ در دیواره روده ختم می‌شوند. تحریک سمپاتیک موجب مهار فعالیت عضلانی کولون می‌شود.

● **سیستم پاراسمپاتیک:** عصب‌دهی پاراسمپاتیک پروگزیمال کولون تا میانه کولون عرضی از طریق عصب واگ و قسمت‌های دیستال‌تر کولون از شاخه‌های S2-S4 صورت می‌گیرد. مهمترین کنترل کننده فعالیت کولون، شبکه عصبی رفلکسی زیرمخاطی بوده، لذت در بیماران قطع نخاعی، حرکات روده نسبتاً طبیعی است.

آناتومی



کولون

کولون قسمتی از دستگاه گوارش بوده که از جانکشن ایلئوسکال آغاز شده و طول آن ۱۵۰ سانتی‌متر است.

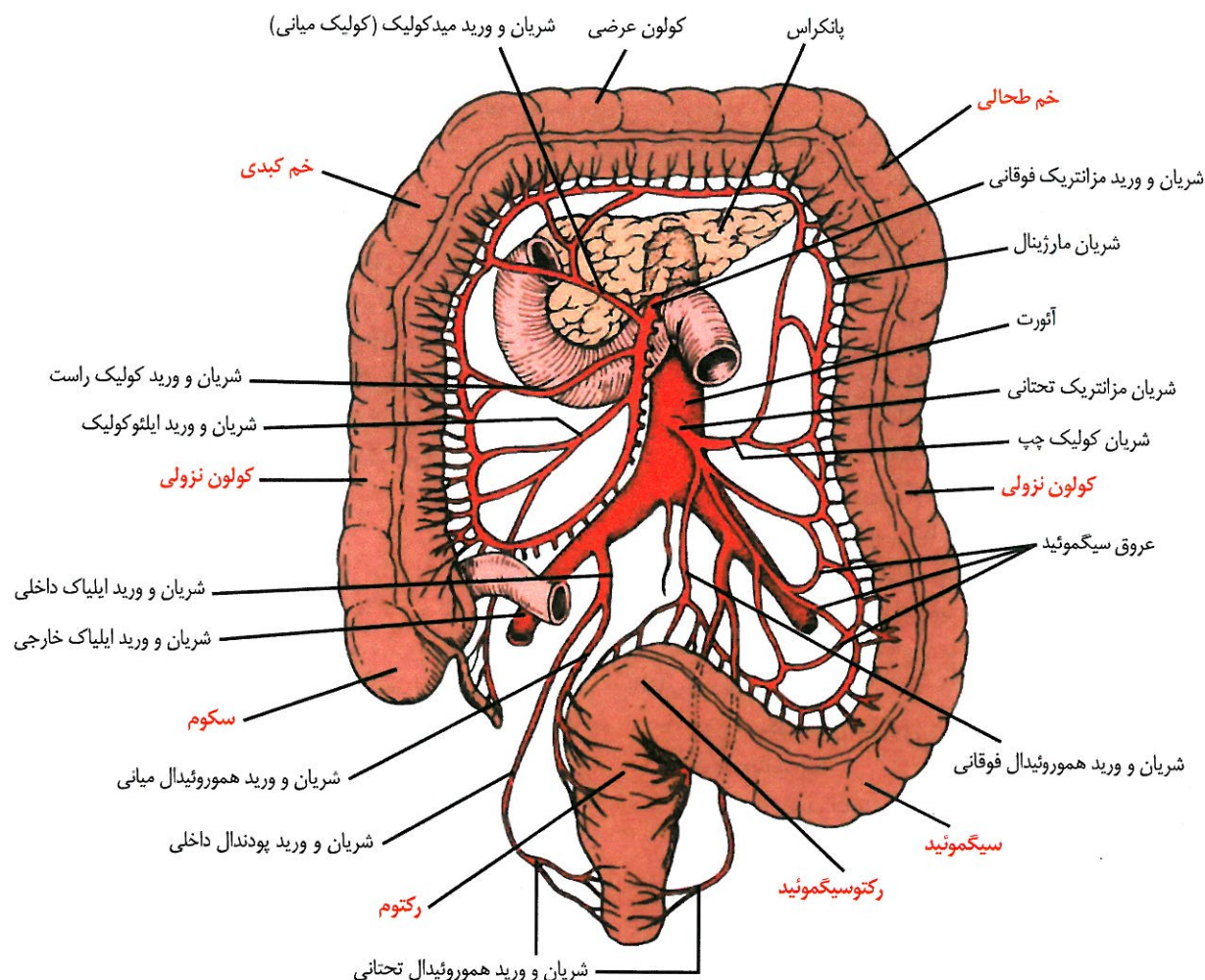
❑ منشأ

- **میدگات:** سکوم، کولون صعودی و بخش پروگزیمال کولون عرضی از میدگات ایجاد می‌شوند.
- **هیندگات:** یک سوم دیستال کولون عرضی، کولون نزولی، سیگموئید و رکتوم از هیندگات به وجود می‌آیند.

❑ تفاوت‌های کولون با روده کوچک

- ۱- قطر کولون در بخش‌های مختلف آن متفاوت است. متوسط قطر سکوم، ۷/۵ cm و سیگموئید، ۲/۵ cm است.
- ۲- قسمت قابل توجهی از کولون در رتروپریتون قرار دارد و به دیواره خلفی شکم ثابت شده است. سکوم، آپاندیس، کولون عرضی و سیگموئید ارگان‌های داخل صفاقی هستند؛ در مقابل، کولون صعودی، نزولی و رکتوم در رتروپریتون قرار دارند.
- ۳- روی سطح سرورزی کولون، زوائد اپی‌پلوئیک وجود دارند که از بافت چربی هستند. سکوم، آپاندیس و رکتوم، فاقد زوائد اپی‌پلوئیک می‌باشند.
- ۴- سه نوار طولی به نام تنیا کولی در تمام قسمت‌های کولون مشاهده می‌شود. آپاندیس و رکتوم، فاقد تنیا کولی هستند.
- ۵- **هوستراهای کولون** به صورت بیرون‌زدگی‌هایی از دیواره کولون در بین تنیا کولی‌ها دیده می‌شوند.
- ۶- مخاط دیواره کولون، فاقد پرز است.

❖ **نکته** متحرک‌ترین قسمت روده بزرگ، کولون عرضی است. امنیت بزرگ به سطح آنتی‌مزانتريک کولون عرضی متصل می‌شود.



شکل ۱-۱۵. خونرسانی کولون و رکتوم



رکتوم

■ **آناتومی:** رکتوم از محل اتصال رکتوسیگموئید شروع شده و در حلقه آنورکتال (که از عضله پوبورکتاليس تشکیل شده است) خاتمه می‌یابد. طول رکتوم ۱۲ تا ۱۸ سانتی‌متر است. سه چین زیرمخاطی به نام **دریچه‌های رکتال (Houston)** در رکتوم وجود دارد. $\frac{2}{3}$ فوقانی رکتوم، از قدام توسط پریتون پوشیده شده و از خلف به رتروپریتون متصل است و $\frac{1}{3}$ تحتانی آن کاملاً خارج صفاقی است.

■ **خونرسانی رکتوم**

- **شریان هموروئیدال (رکتال) فوقانی:** شاخه شریان مزانتربیک تحتانی بوده و به بخش پروگزیمال رکتوم خونرسانی می‌کند.
- **شریان هموروئیدال (رکتال) میانی:** شاخه شریان ایلئیک داخلی بوده و به بخش دیستال رکتوم خونرسانی می‌کند.

■ **درناژ وریدی و لنفاوی:** تخلیه وریدی و لنفاوی رکتوم به موازات خونرسانی شریانی است:

■ **مثال** شریان میدکولیک از کدامیک از شریان‌های زیر منشأ می‌گیرد؟

(پراثرتری شهریور ۹۸ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

- الف) شریان مزانتربیک تحتانی
ب) شریان مزانتربیک فوقانی
ج) تنه سلیاک
د) شریان گاسترواپی پلوئیک راست

توضیح: با توجه به شکل ۱-۱۵

الف ب ج د

■ **مثال** کدام ناحیه کولون بیشتر مستعد کولیت ایسکمیک می‌باشد؟

(پراثرتری اسفند ۹۵ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

- الف) سکوم
ب) خم کبدی
ج) خم طحالی
د) سیگموئید

الف ب ج د

نکته عملکرد گوارشی و جذبی کولون اندک بوده و رزکسیون کامل کولون و رکتوم سبب اختلال تغذیه‌ای در بیمار نمی‌شود.

جذب آب و الکترولیت‌ها

۱- روزانه ۱ تا ۲ لیتر کیموس از طریق روده کوچک وارد سکوم می‌شود. ۹۰٪ آب کیموس توسط کولون جذب شده و روزانه کمتر از ۲۰۰ سی سی آب از طریق مدفوع دفع می‌شود.

۲- سکوم و کولون صعودی و عرضی مسئول اصلی تنظیم جذب سدیم و آب هستند. ۹۰٪ سدیم به صورت فعال در ازای ترشح پتاسیم، در کولون جذب می‌شود.

۳- حدود ۷۵٪ کلر به طور غیرفعال و به دنبال سدیم جذب می‌شود. ۲۵٪ باقی‌مانده نیز به طور فعال و در ازای ترشح بیکربنات، جذب خون می‌شود.

باکتری‌های کولون: کولون دارای بیشترین تعداد و تنوع فلور باکتریایی نسبت به هر ارگان دیگری در بدن است. بیش از ۴۰۰ نوع باکتری در کولون زندگی می‌کنند که اغلب آنها، بی‌هوازی هستند. باکتری‌های گرم شایعترین باکتری گرم منفی بی‌هوازی در کولون است. باکتری‌های گرم مثبت مانند اترکوک و کلسترییدیوم نیز در کولون زندگی می‌کنند.

فواید باکتری‌های کولون: باکتری‌های کولون فعالیت‌های زیر را انجام می‌دهند:

۱- تجزیه پیگمان‌های صفراوی

۲- تولید ویتامین K

۳- تخمیر کربوهیدرات‌ها و پروتئین‌های هضم نشده

۴- تولید اسیدهای چرب با زنجیره کوتاه (SCFAs) که توسط کولون جذب می‌شوند. اسیدهای چرب با زنجیره کوتاه برای متابولیسم اپی‌تلیوم کولون، پائین نگه داشتن pH لومن روده، افزایش جریان خون موضعی و کمک به تبادل سدیم، بی‌کربنات و آب ضروری هستند.

نکته روزانه حدود ۹۰۰-۸۰۰ mL گاز در اثر فعالیت تخمیری باکتری‌ها تولید می‌شود که عمدتاً به صورت گاز روده دفع می‌شود. حدود ۷۰٪ از ترکیب گاز روده را گاز نیتروژن تشکیل می‌دهد که ناشی از هوای بلع شده است.

دفع مدفوع: تعداد طبیعی دفعات مدفوع از ۸ ساعت تا ۲۲ ساعت (روزانه سه نوبت تا هفته‌ای سه نوبت) با میانگین روزانه یک نوبت می‌باشد. تعداد دفعات مدفوع به نوع و حجم غذا و مایعات مصرفی، فعالیت فیزیکی، داروها و سطح استرس فرد بستگی دارد.

نکته یبوست شدید یا با شروع اخیر و همچنین عدم دفع کامل گاز و مدفوع (Obstipation) از مواردی هستند که نیاز به بررسی دارند.

ارزیابی‌های تشخیصی

ارزیابی اولیه: مهمترین بخش ارزیابی اولیه، شرح حال کامل و معاینه فیزیکی شکم و رکتوم است. معاینه انگشتی رکتوم (DRE) در بیماران با مشکلات آنورکتال و شکم اهمیت داشته و باید انجام شود.



آندوسکوپی کولورکتال

آندوسکوپی: آندوسکوپ وسیله Rigid و کوچکی بوده که می‌توان از آن برای مشاهده کانال آنال و دیستال رکتوم استفاده کرد.

لنف و ورید هموروئیدال فوقانی: به ورید و غدد لنفاوی مزانتریک تحتانی و در نهایت به سیستم پورت تخلیه می‌شود.

لنف و ورید هموروئیدال میانی: به غدد لنفاوی و ورید ایلیاک داخلی و در نهایت به گردش خون وریدی سیستمیک تخلیه می‌گردد.

عصب‌دهی رکتوم

سیستم سمپاتیک

۱- عصب‌دهی سمپاتیک پروگزیمال رکتوم از L1، L2 و L3 منشأ می‌گیرد که همراه شریان مزانتریک تحتانی و شریان رکتال فوقانی طی مسیر می‌کنند. ۲- عصب‌دهی سمپاتیک ۱/۳ دیستال رکتوم از اعصاب پره‌ساکرال منشأ می‌گیرد که شبکه هیپوگاستریک و دو عصب هیپوگاستریک را ایجاد می‌کنند. **سیستم پاراسمپاتیک:** عصب‌دهی پاراسمپاتیک رکتوم از شاخه‌های S2، S3 و S4 صورت می‌گیرد که عصب Erigentes را ایجاد می‌کنند.



آنوس

اسفنکترهای آنوس: آنوس آخرین قسمت دستگاه گوارش است. اسفنکتر داخلی آنوس در ادامه عضلات صاف حلقوی رکتوم قرار دارد و عملکرد غیرارادی دارد. اسفنکتر خارجی آنوس، ادامه عضله لواتور آنی بوده و تحت کنترل ارادی است.

کانال آنال: طول کانال آنال ۲/۵ تا ۵ سانتی‌متر است. این کانال از حلقه آنورکتال تا Anal verge (محل اتصال آنوس به پوست) امتداد دارد.

خط دندان‌های: خط دندان‌های (Dentate) در کانال آنال قرار دارد که در پروگزیمال آن، چین‌های طولی به نام ستون‌های Morgagni دیده می‌شوند. کریپت‌های آنال (که محل تخلیه غدد آنال هستند) در قاعده این ستون‌ها خاتمه می‌یابند. در بالای خط دندان‌های مخاط آنوس، فاقد حس است. آنوس در بالای خط دندان‌های از سمپاتیک و پاراسمپاتیک عصب می‌گیرد. اما در زیر آن، آنوس دارای حس بوده و توسط اعصاب سوماتیک، عصب‌دهی می‌شود.

خون‌رسانی شریانی: خون‌رسانی شریانی کانال آنال توسط شریان هموروئیدال تحتانی صورت می‌گیرد. این شریان شاخه‌ای از شریان پودندال داخلی بود که خود شاخه شریان ایلیاک داخلی است.

درناژ وریدی و لنفاوی

شبکه هموروئیدال داخلی: این شبکه در بالای خط دندان‌های قرار دارد و به وریدهای هموروئیدال میانی و تحتانی تخلیه می‌شود. همچنین تخلیه عروق لنفاوی بالای خط دندان‌های به غدد لنفاوی مزانتریک تحتانی و ایلیاک داخلی صورت می‌گیرد.

شبکه هموروئیدال خارجی: شبکه هموروئیدال خارجی که در زیر خط دندان‌های قرار دارد به ورید هموروئیدال تحتانی تخلیه می‌شود. درناژ لنفاوی زیر خط دندان‌های به غدد لنفاوی هموروئیدال تحتانی و در نهایت غدد لنفاوی اینگوینال سطحی صورت می‌گیرد.



فیزیولوژی

عملکرد کولون و رکتوم

۱- جذب آب و الکترولیت‌ها از مدفوع

۲- کمک به تجزیه برخی از کربوهیدرات‌ها و پروتئین‌ها از طریق تخمیر

۳- محل ذخیره‌سازی مدفوع

● **روش انجام:** CT-Scan شکم و لگن اغلب با کنتراست خوراکی و وریدی انجام می‌شود. گاهی اوقات برای دیده شدن بهتر لومن رکتوم و دیستال کولون می‌توان از کنتراست رکتال نیز استفاده کرد.

■ **PET-Scan:** از PET-Scan برای تشخیص عود کانسرها و متاستاز استفاده می‌شود.

■ **MRI و سونوگرافی آنورکتال:** برای بررسی دقیق تر رکتوم و آنوس، از MRI یا سونوگرافی آنورکتال استفاده می‌شود. این روش‌ها در موارد زیر کاربرد دارند:

- ۱- بررسی فیستول‌ها و آبسه‌های کمپلکس پری‌آنال یا پری رکتال
- ۲- بررسی اسفنکتر آنال
- ۳- تعیین عمق تهاجم کانسرها رکتال و درگیری غدد لنفاوی
- ۴- تعیین قابل رزکشن بودن تومورهای رکتال توسط MRI

■ **اسکن RBC و آنژیوگرافی:** در خونریزی‌های گوارشی تحتانی می‌توان از اسکن RBC نشان‌دار شده با تکنسیوم یا آنژیوگرافی استفاده کرد. اگر خونریزی آهسته و بیمار Stable باشد، اسکن RBC کمک‌کننده است. این تست می‌تواند خونریزی‌های با سرعت کمتر از 0.1 mL در دقیقه را شناسایی کند؛ هرچند قادر به تشخیص محل دقیق خونریزی نیست.

در صورت مثبت شدن اسکن RBC، آنژیوگرافی مزانتیریک برای تعیین محل خونریزی انجام می‌شود. آنژیوگرافی در تعیین محل خونریزی‌های با سرعت متوسط تا زیاد (سرعت بیشتر از 0.5 mL در دقیقه) مناسب است؛ اما در موارد خونریزی‌های آهسته و مزمن کمک‌کننده نیست. از آنژیوگرافی علاوه بر کاربرد تشخیصی، می‌توان برای مداخلات آندوواسکولار جهت بستن رگ خونریزی‌دهنده استفاده کرد.

■ **مثال:** مرد ۷۰ ساله‌ای به علت خونریزی از رکتوم به اورژانس آورده می‌شود و پس از گذاشتن NG-Tube، ترشحات صفراوی روشن خارج می‌شود. پس از احیا، پروکتوسکوپی انجام می‌شود که طبیعی بوده و خونریزی با حجم متوسط همچنان ادامه دارد. برای بیمار اسکن تکنسیوم انجام می‌دهیم که خونریزی در کولون راست را نشان می‌دهد. اقدام مناسب بعدی کدام است؟ (ارتقاء جراحی دانشگاه تهران - مرداد ۹۰)

- الف) تحت نظر گرفتن بیمار
ب) آنژیوگرافی تشخیصی و درمانی
ج) لاپاروتومی اورژانس + همی‌کولکتومی راست
د) لاپاروتومی اورژانس + کولکتومی توتال

الف) ب) ج) د)



ترمیمولوژی

■ **استوما:** استوما (کولوستومی یا ایلئوستومی) به صورت موقتی یا دائمی در زمانی که نیاز به انحراف مسیر مدفوع وجود دارد، ایجاد می‌شوند.

● **کولوستومی:** در کولوستومی، کولون قطع شده و انتهای پروگزیمال آن از دیواره شکم بیرون آورده می‌شود. بخش دیستال کولون بسته شده و در حفره پریتون قرار داده می‌شود که به آن پروسیجر هارتمن گفته می‌شود.

● **ایلئوستومی:** مشابه کولوستومی بوده که در آن ایلئوم از جدار شکم بیرون آورده می‌شود.

■ **پروکتوسکوپی Rigid:** این وسیله طولی‌تر از آنوسکوپ بوده و بهترین وسیله برای بررسی بیماری‌های رکتوم و علل خونریزی رکتال (مانند پولیپ رکتال، کانسرو پروکتیت) است. در صورت امکان بهتر است قبل از پروکتوسکوپی، انما با حجم اندک انجام شود تا مخاط رکتوم بهتر قابل مشاهده باشد. از پروکتوسکوپ می‌توان در حین جراحی برای بررسی آناستوموز کولورکتال استفاده کرد.

■ **سیگموئیدوسکوپی Flexible:** بهتر است قبل از انجام پروسیجر، آمادگی روده‌ای خوراکی یا انما انجام شود تا لومن روده بهتر مشاهده شود. این روش امکان مشاهده ۳۰ تا ۶۵ سانتی‌متر انتهایی کولون و رکتوم را فراهم می‌کند. با این روش می‌توان محل خونریزی و انسداد در رکتوم و کولون سیگموئید را مشخص کرد و گاز اضافی کولون را تخلیه نمود.

■ **نکته‌ای بسیار مهم:** در صورت مشاهده پولیپ یا نئوپلاسم در سیگموئیدوسکوپی، بیمار باید کولونوسکوپی کامل شود.

■ **کولونوسکوپی:** از آنجایی که کولونوسکوپی امکان مشاهده کامل کولون و رکتوم و چند سانتی‌متر انتهایی ایلئوم ترمینال را فراهم می‌کند، دقیق‌ترین روش تشخیصی برای انتهای دستگاه گوارش است. از کولونوسکوپی علاوه بر کاربرد تشخیصی، می‌توان برای مداخلات درمانی آندوسکوپی نیز استفاده کرد از جمله خارج کردن پولیپ‌ها، دکمپرس کردن کولون، دیلاتاسیون تنگی‌ها، کنترل خونریزی، گرفتن بیوپسی و درآوردن اجسام خارجی. قبل از انجام کولونوسکوپی، باید آمادگی روده‌ای خوراکی انجام شود. در صورت وجود پاتولوژی، کولونوسکوپی بهترین روش برای مانیتورینگ و Follow-up است.



بررسی‌های رادیولوژیک کولون

■ **رادیوگرافی ساده شکم:** عکس ساده شکم یکی از اولین تست‌هایی است که می‌توان برای بررسی درد شکمی انجام داد. سری گرافی‌های شکمی (Abdominal series) شامل موارد زیر هستند:

- ۱- رادیوگرافی شکم در وضعیت ایستاده برای مشاهده Air-fluid level
 - ۲- رادیوگرافی قفسه سینه در وضعیت ایستاده یا رادیوگرافی شکم در وضعیت خوابیده به پهلوی چپ برای بررسی هوای آزاد داخل پریتون
- **توجه:** عکس‌های ساده شکم برای بررسی الگوی گاز کولون و تشخیص انسداد روده بزرگ کمک‌کننده هستند.

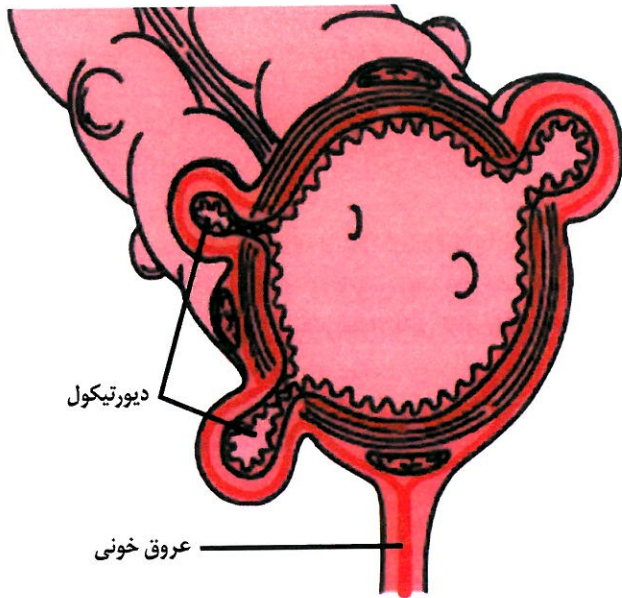
■ **انما با ماده حاجب:** باریوم انما Single-contrast به تشخیص تنگی‌های کولون، دیورتیکولوز، ولوولوس و محل انسداد کولون کمک می‌کند. همچنین از باریوم انما برای بررسی سالم بودن استامپ‌های رکتال پس از انجام کولوستومی استفاده می‌شود.

در صورت شک به نشت آناستوموز، می‌توان از انما با گاستروگرافین برای بررسی آناستوموزهای کولورکتال استفاده کرد.

■ **CT-Scan شکم و لگن:** از CT-Scan برای موارد زیر استفاده

می‌شود:

- ۱- بهترین روش تشخیص دیورتیکولیت، CT-Scan است.
- ۲- بررسی متاستازهای کانسر کولورکتال
- ۳- ارزیابی شدت کولیت
- ۴- مشخص کردن محل انسداد
- ۵- افتراق انسداد کامل از نسبی



شکل ۲-۱۵. دیورتیکول کولون

کاهش زمان عبور مواد از کولون و افزایش فشار داخل لومن جهت به جلو راندن مدفوع می‌شود. افزایش فشار لومن موجب بیرون زدگی مخاط و زیرمخاط از محل نفوذ عروق خونی به دیواره روده می‌گردد (شکل ۲-۱۵).

■ مثال کدامیک از جملات زیر صحیح نیست؟

(پراگرتنی اسفند ۹۴ - دانشگاه آزاد اسلامی)

- الف) دیورتیکول‌های کولون راست معمولاً مادرزادی هستند.
- ب) دیورتیکول‌های کولون چپ معمولاً اکتسابی هستند.
- ج) دیورتیکول‌های کولون راست معمولاً حقیقی هستند (تمام لایه‌های کولون را شامل می‌شود).
- د) دیورتیکول‌های کولون چپ معمولاً حقیقی هستند (تمام لایه‌های کولون را شامل می‌شود).

الف ب ج د



بیماری دیورتیکولار علامت‌دار بدون عارضه (SUDD)

■ **تعریف:** هرگاه دیورتیکول موجب علامت شود به آن بیماری دیورتیکولار گفته می‌شود. علائم بیماری دیورتیکولار ممکن است به دلیل دیورتیکولیت (التهاب واضح دیورتیکول) یا بیماری دیورتیکولار علامت‌دار بدون عارضه (SUDD) ایجاد شود.

■ **پاتوژنز:** SUDD احتمالاً به علت افزایش حساسیت احشایی در فقدان شواهد التهاب کولون ایجاد می‌شود.

■ **تظاهرات بالینی:** علائم SUDD شامل درد شکمی عودکننده (اغلب در LLQ)، تغییرات عملکردی در عادات‌های روده‌ای شامل خونریزی، یبوست، اسهال، یا اسهال و یبوست متناوب است.

■ **معاینه بالینی:** در اغلب موارد معاینه فیزیکی طبیعی بوده، اما ممکن است tenderness خفیف در LLQ وجود داشته باشد. تب و لکوسیتوز وجود ندارد.

● اهداف کارگذاری استوما

- ۱- دادن فرصت ترمیم به یک آناستوموز دیستال
- ۲- بخش انتهایی روده بعد از رزکشن به دلیل التهاب شدید روده یا خون‌رسانی نامناسب، برای آناستوموز آماده نباشد.
- ۳- شرایط بیمار به عللی مثل پریتونیت شدید فکالی، ناپایداری وضعیت بیمار یا در بیمارانی به شدت بدحال که تحمل عمل جراحی را ندارند، مناسب نباشد.
- ۴- طول کافی از روده برای آناستوموز مجدد باقی نمانده باشد، مثلاً در جراحی ابدومینوپرینتال رزکشن (APR)
- **پروتوکول کتومی:** جراحی جهت خارج کردن کامل کولون و رکتوم است. در درمان کولیت اولسرو و سندرم‌های پولیپوز استفاده می‌شود.
- **رزکشن ابدومینوپرینتال (APR):** جراحی جهت خارج کردن بخش تحتانی کولون سیگموئید، کل رکتوم و آنوس است. در این روش برای بیمار کولوستومی دائمی سیگموئید پروگزیمال گذاشته می‌شود. APR در درمان کانسر بسیار پائین رکتوم به کار می‌رود.
- **Low Anterior Resection (LAR):** جراحی جهت خارج کردن بخش دیستال کولون سیگموئید و تقریباً نیمی از رکتوم همراه با آناستوموز اولیه پروگزیمال سیگموئید به دیستال رکتوم است. LAR در درمان کانسر در بخش میانی و بالایی رکتوم به کار برده می‌شود.

بیماری‌های کولون



دیورتیکولوز کولون

■ **اپیدمیولوژی:** دیورتیکولوز کولون شایع‌ترین اختلال آناتومیک کولون بوده که در کولونوسکوپی مشاهده می‌شود. شیوع این بیماری در تمام جهان در حال افزایش است.

■ ریسک فاکتورها

۱- شیوع دیورتیکولوز کولون با افزایش سن بیشتر می‌شود؛ به طوری که حدود $\frac{1}{3}$ بزرگسالان زیر ۵۰ سال و بیش از $\frac{2}{3}$ افراد بالای ۸۰ سال، دیورتیکولوز کولون دارند. ۸۰٪ از مبتلایان به دیورتیکولوز در طول عمر خود، بی علامت باقی می‌مانند.

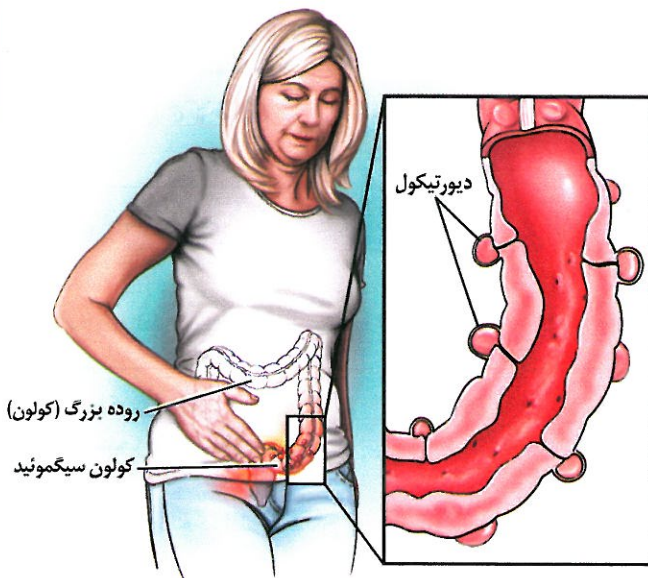
۲- ریسک فاکتور مهم دیگر این بیماری، رژیم غذایی کم فیبر است.

■ **مناطق درگیر:** اغلب دیورتیکول‌های کولون در کولون سیگموئید ایجاد می‌شوند؛ هرچند ممکن است در کولون راست یا حتی سراسر کولون دیده شوند (پان دیورتیکولوز).

■ انواع: دو نوع دیورتیکول در کولون دیده می‌شود:

● **دیورتیکول‌های مادرزادی یا واقعی:** از بیرون زدگی هر سه لایه دیواره کولون ایجاد می‌شوند و معمولاً در کولون راست قرار دارند. این دیورتیکول‌ها در کشورهای غربی نادر بود، اما در کشورهای آسیایی شایع هستند.

● **دیورتیکول‌های اکتسابی یا کاذب:** از بیرون زدگی لایه مخاطی و زیرمخاطی در محل نقص‌های لایه عضلانی ایجاد می‌شوند. نقص‌های لایه عضلانی، در محل ورود عروق خونی به دیواره کولون قرار دارند. دیورتیکول‌های اکتسابی معمولاً در کولون سیگموئید ایجاد می‌گردند. حجم کم مدفوع سبب



شکل ۳-۱۵. دیورتیکولیت

علائم حیاتی پایدار است و تندرست خفیف در LLQ دارد. CT-Scan شکم و لگن Stranding در ناحیه اطراف کولون در همان قسمت را نشان می‌دهد؛ اقدام درمانی ارجح چیست؟

(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

- الف) آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف خوراکی و رژیم غذایی پرفیبر
- ب) بستری بیمار و شروع آنتی‌بیوتیک تزریقی
- ج) انتقال بیمار به اتاق عمل
- د) تخلیه آبسه بیمار زیر گاید سونوگرافی

الف ب ج د

مثال خانم ۵۸ ساله‌ای به علت درد شدید نیمه تحتانی شکم و تب از ۲ روز قبل به اورژانس مراجعه کرده است. بیمار سابقه مشکل مشابهی را ۵ سال قبل داشته که با تشخیص دیورتیکولیت بستری و با درمان آنتی‌بیوتیکی بهبود یافته و مرخص شده است. در معاینه فعلی، شکم نرم است و حساسیت مختصر در ربع تحتانی و چپ شکم دارد. CT-Scan مؤید التهاب و ضخامت جدار کولون نزولی و سیگموئید است. آبسه و هوای آزاد دیده نشده است. اقدام مناسب برای بیمار چیست؟

(پراترنی میان دوره - خرداد ۱۴۰۰)

- الف) بستری، آنتی‌بیوتیک، مایعات وریدی
- ب) رکتوسیکموئیدوسکوپی، تعبیه رکتال تیوب
- ج) عمل جراحی با توجه به تکرار دیورتیکولیت
- د) انجام کولونوسکوپی در همان بستری

الف ب ج د

مثال آقای ۷۰ ساله‌ای با دیورتیکولیت حاد سیگموئید بستری و تحت درمان غیرجراحی قرار می‌گیرد. اولین قدم در پیگیری بیمار چیست؟

(پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

- الف) کولونوسکوپی ۴ تا ۶ هفته بعد از بهبودی
- ب) باریوم انما قبل از ترخیص

یافته‌های تصویربرداری

- ۱- در رادیوگرافی با ماده حاجب، اسپاسم سگمنتال و باریک‌شدگی لومن کولون دیده شود.
- ۲- در بررسی کولون با آندوسکوپی، اختلال مخاطی به جز دیورتیکولوز دیده نمی‌شود.

درمان: رژیم غذایی پرفیبر و مصرف مکمل‌های فیبر



دیورتیکولیت

علائم بالینی: علائم Hallmark دیورتیکولیت، عبارتند از:

- ۱- درد ربع تحتانی چپ (شروع تحت حاد)
 - ۲- تغییر در Bowel Habits به صورت یبوست یا اسهال
 - ۳- گاهی توده قابل لمس و تب (شکل ۳-۱۵)
- تشخیص: بهترین وسیله برای تأیید تشخیص دیورتیکولیت و ارزیابی وجود آبسه، CT-Scan است (۱۰۰٪ امتحانی).
- درمان: در ۸۵٪ موارد، درمان دیورتیکولیت در ابتدا دارویی است. اگرچه برخی از بیماران را می‌توان به صورت سرپایی درمان کرد ولی در صورت وجود درد شدید بیمار باید به مدت ۵ تا ۷ روز بستری شده و تحت درمان‌های زیر قرار گیرد:

- ۱- تجویز مایعات وریدی
 - ۲- NPO کردن بیمار
 - ۳- آنتی‌بیوتیک وریدی وسیع‌الطیف برای پوشش باکتری‌های گرم منفی روده‌ای و بی‌هوازی به ویژه باکترئوئید فراژیلینس
- نکته‌ای بسیار مهم** تمام بیمارانی که تحت درمان دیورتیکولیت قرار گرفته‌اند باید حتماً جهت Rule out بدخیمی و کولیت، کولونوسکوپی شوند.
- اندیکاسیون‌های جراحی: فردی که هر ۳ سال یکبار دچار حمله دیورتیکولیت می‌شود، بهتر است به روش غیرجراحی درمان شود. در صورتی که اگر فردی در طی یکسال دچار چند نوبت دیورتیکولیت بدون عارضه منجر به بستری شده باشد، جراحی اندیکاسیون دارد. روش جراحی دیورتیکولیت بدون عارضه، رزکسیون کولون سیگموئید به صورت الکتیو است. سایر اندیکاسیون‌های جراحی عبارتند از:

- ۱- پرفوراسیون آزاد
- ۲- انسداد
- ۳- موارد شدید و سرکش
- ۴- خونریزی
- ۵- فیستول

مثال آقای ۵۸ ساله بدون بیماری زمینه‌ای از ۲ روز گذشته دچار تب و درد شکم در LLQ شده است. در ۴۸ ساعت اخیر اجابت مزاج نداشته است. در معاینه، حساسیت همان ناحیه را دارد. $WBC=11000$, $T=38.5$. در این مرحله بهترین روش تشخیصی کدام است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۷)

- الف) باریوم انما
- ب) کولونوسکوپی
- ج) CT-Scan شکم
- د) لاپاروسکوپی تشخیصی

الف ب ج د

مثال آقای ۵۹ ساله با درد خفیف در سمت چپ و پائین شکم مراجعه کرده است. وی سابقه یبوست طولانی مدت را ذکر می‌کند. در معاینه،



خونریزی گوارشی تحتانی (خونریزی دیورتیکولار)

تعریف: به خونریزی از مناطقی که در پائین لیگامان تریتز هستند، اطلاق می‌گردد.

اتیولوژی

۱- ۷۰٪ از خونریزی‌های گوارشی تحتانی به علت دیورتیکول بوده و در ۵ تا ۱۰٪ بیماران مبتلا به دیورتیکولوز، خونریزی اولین تظاهر است.

۲- آنژیودیسیپلازی روده

۳- بدخیمی‌ها

۴- کولیت ایسکمیک

۵- بیماری التهابی روده (IBD)

خونریزی گوارشی تحتانی Massive: خونریزی ماسیو، وضعیتی است که در آن در طی ۲۴ ساعت به انتقال حداقل ۴ واحد خون نیاز است. ۲۵٪ از خونریزی‌های ناشی از دیورتیکول، ماسیو هستند.

علائم بالینی: بیماران مبتلا به خونریزی دیورتیکولار، با رکتورژی فراوان، بدون درد و به رنگ قرمز تیره یا روشن مراجعه می‌کنند. در خونریزی‌های حجیم و شدید، علائم ناپایداری همودینامیک و شوک شامل هیپوتانسیون و تکی‌کاردی دیده می‌شود.

برخورد با خونریزی گوارشی تحتانی (۱۰۰٪ امتحانی)

۱- قدم اول پس از اخذ شرح حال و معاینه بالینی، احیاء بیمار با مایعات وریدی و تزریق خون است.

۲- پس از احیاء، باید برای بیمار NG-Tube تعبیه شده و آسپیراسیون محتویات معده تا زمان مشاهده ترشحات صفراوی انجام گردد. این کار جهت Rule out خونریزی گوارشی فوقانی انجام می‌شود.

۳- معاینه رکتال شامل پروکتوسکوپی جهت بررسی خونریزی شدید از هموروئید و سایر پاتولوژی‌های آنورکتال نیز باید انجام شود.

۴- اگر بیمار داروی ضد انعقاد یا ضد پلاکتی مصرف می‌کند، این داروها باید قطع شوند و در صورت امکان، آنتی‌دوت آنها تجویز گردد.

۵- رایج‌ترین روش بررسی خونریزی گوارشی تحتانی، کولونوسکوپی بوده که هم تشخیصی و هم درمانی است.

۶- در صورت ادامه یا عدم کنترل خونریزی توسط کولونوسکوپی، روش تشخیصی بعدی، آنژیوگرافی مزانتزیک است. آنژیوگرافی در تعیین محل خونریزی‌های با سرعت متوسط تا زیاد (سرعت ۵/۵ mL در دقیقه یا بیشتر) مناسب است. در صورت لزوم پس از شناسایی محل خونریزی، می‌توان رزکسیون سگمنتال کولون انجام داد.

۷- یک روش دیگر تشخیص، اسکن هسته‌ای (اسکن RBC) بوده که می‌تواند به عنوان اولین تست تشخیصی انجام شود، چرا که حساسیت آن از کولونوسکوپی و آنژیوگرافی بیشتر است.

درمان خونریزی دیورتیکولار

۱- اغلب موارد خونریزی‌های دیورتیکولار بدون نیاز به درمان تهاجمی و با اقدامات حمایتی شامل احیاء با مایعات و قطع آنتی‌کوآگولان‌ها متوقف می‌شوند.

۲- روش‌های تهاجمی هنگامی اندیکاسیون دارند که خونریزی قطع نشود و نیاز به ترانسفیوژن خون وجود داشته باشد یا علی‌رغم احیاء مناسب، همودینامیک بیمار Unstable باشد.

۳- در صورت مشاهده خونریزی فعال در کولونوسکوپی، می‌توان آن را با کلیپس، کوتر حرارتی یا تزریق اپی نفرین به داخل ضایعه کنترل کرد.

ج CT-Scan دو ماه بعد

د آندوسکوپی یک ماه بعد

الف ب ج د



عوارض دیورتیکولیت

آبسه

علائم بالینی: مبتلایان به آبسه علائمی شبیه به دیورتیکولیت دارند ولی علائم شدیدتر است. علائم آبسه شامل درد ربع تحتانی چپ شکم، تب، تندرئس و لکوسیتوز است.

تشخیص: به کمک CT-Scan می‌توان آبسه را تشخیص داد.

درمان

۱- آبسه‌های کوچک اطراف کولون یا داخل مزوکولون به استراحت روده و آنتی‌بیوتیک تزریقی پاسخ می‌دهند.

۲- آبسه‌های بزرگتر ($< 5\text{ cm}$) از طریق درناژ پوستی تحت گاید رادیولوژیک و سپس استراحت روده‌ای و آنتی‌بیوتیک وریدی درمان می‌گردند. پس از بهبودی آبسه، رزکسیون سیگموئید و آناستوموز اولیه توصیه می‌گردد. چرا که در ۴۰٪ موارد در صورتی که جراحی انجام نشود، آبسه عود می‌کند.

فیستول: شایع‌ترین فیستولی که به علت دیورتیکولیت به وجود می‌آید، فیستول بین کولون و مثانه (کولونوزیکال) است. این فیستول در مردان نسبت به زنانی که هیستریکتومی نشده‌اند، شایع‌تر است.

تشخیص: برای تشخیص از CT-Scan و کولونوسکوپی استفاده می‌گردد. گاهی سیستوسکوپی هم لازم است.

درمان: درمان اولیه فیستول‌های ناشی از دیورتیکول، جراحی بوده و روش جراحی شامل ترمیم اولیه مثانه، رزکسیون کولون سیگموئید به همراه آناستوموز اولیه است.

پرفوراسیون: پرفوراسیون با پریتونیت منتشر و مقدار زیادی هوا یا مایع در تصویربرداری مشخص می‌گردد. ممکن است علائم شوک سپتیک و همودینامیک Unstable هم وجود داشته باشد. این بیماران باید به صورت اورژانسی تحت عمل جراحی هارتمن قرار گیرند.

انسداد روده بزرگ: انسداد کولون ناشی از دیورتیکول یک فرآیند مرموزانه بوده که ابتدا علائم اندکی دارد تا اینکه انسداد به تدریج افزایش می‌یابد. در نهایت علائم انسداد کولون از جمله دیستانسیون شکم و صداهای روده‌ای پر فرکانس ایجاد می‌شوند. در انسداد روده بزرگ نیز به طور اورژانسی باید جراحی به روش هارتمن انجام شود.

مثال: آقای ۶۰ ساله‌ای تب‌دار با درد در ناحیه LLQ که از ۲ روز پیش شروع شده مراجعه کرده است. در CT-Scan انجام شده، آبسه ۵ cm با جدار مشخص همراه با ضخیم شدن جدار سیگموئید مشاهده می‌شود. اقدام مناسب بعدی کدام است؟ (دستیاری - مرداد ۹۹)

الف) تجویز آنتی‌بیوتیک و تکرار CT-Scan سه روز بعد

ب) سیگموئیدکتومی لاپاراسکوپی

ج) لاپاروتومی و درناژ آبسه

د) تجویز آنتی‌بیوتیک و تخلیه از طریق پوست

الف ب ج د

- ۲- بیماری کرون، سبب درگیری تمام لایه‌ها (ترانس مورال) شده و می‌تواند از دهان تا مقعد را گرفتار کند.
- ۳- در ۵۰٪ موارد کرون، درگیری همزمان روده کوچک و کولون (معمولاً در محل اتصال اینلئوکولیک) وجود دارد و حدود ۲۵٪ بیماران، دچار بیماری روده کوچک یا کولون به تنهایی می‌شوند.
- ۴- در ۱۰٪ از مبتلایان به کرون، تنها ناحیه پری‌آنال گرفتار است؛ اما بیشتر بیماران، درگیری‌های پروگزیمال در کولون و روده کوچک نیز دارند.
- ۵- درگیری معده و دئودنوم در بیماری کرون نادر بوده و تنها در ۲٪ موارد رخ می‌دهد.
- ۶- عدم درگیری رکتوم، وجود Skip lesions (مشاهده مناطق سالم در بین نواحی درگیر)، زخم‌های آفتی و اولسرها خطی، به نفع بیماری کرون هستند.



کولیت اولسرو

▣ اپیدمیولوژی

- ۱- سن بروز علائم کولیت اولسرو دارای توزیع دوقله‌ای است؛ حدود ۲٪ موارد در دهه‌های دوم و سوم زندگی و حدود ۱٪ موارد در حدود دهه پنجم زندگی ایجاد می‌شوند.
- ۲- نسبت ابتلای زنان به مردان، ۵ به ۴ است.
- ۳- شیوع این بیماری در برخی از نژادهای یهودی بیشتر است.
- ۴- شیوع کولیت اولسرو در کشورهای غربی بیشتر است.
- ۵- در ۲۰٪ موارد سابقه خانوادگی کولیت اولسرو وجود دارد.
- ▣ پاتوژنز: درگیری رکتوم (پروکتیت) در بیش از ۹۰٪ بیماران دیده می‌شود.
- ۱- ابتدا لایه مخاطی درگیر می‌شود که با انفیلتراسیون لنفوسیت‌ها و لکوسیت‌ها همراه است. سپس بیماری به لایه زیرمخاط پیشرفت نموده و آبسه‌های ریز شکل می‌گیرند.
- ۲- کریپت‌های Liberkuhn معمولاً درگیر بوده که آبسه‌های کریپتی نامیده می‌شوند؛ اما لایه عضلانی به ندرت درگیر می‌شود. این آبسه‌ها سبب خوردگی مخاط شده و منجر به تشکیل پولیپ‌های کاذب می‌گردند که می‌توان آنها را در کولونوسکوپی مشاهده کرد (جدول ۱-۱۵).
- ▣ تظاهرات روده‌ای: علائم اولیه کولیت اولسرو بسته به شدت و گستردگی بیماری، متفاوت است. شروع علائم بیماری ممکن است ناگهانی، فولمینانت و تهدیدکننده حیات بوده یا به صورت خفیف و بی‌سروصدا باشد. اغلب بیماران با اسهال خونی و موکوسی-چرکی به همراه کرامپ‌های شکمی، درد شکم، تنسموس و فوریت دفع مدفوع مراجعه می‌کنند. بیماران ممکن است دچار درجاتی از کاهش وزن، دهیدراتاسیون، درد و تب باشند.
- ▣ کولیت فولمینانت (مگا کولون توکسیک): این عارضه به علت دیلاتاسیون شدید کولون به دنبال تخریب شبکه عصبی میاتریک ایجاد می‌شود. بیمار ممکن است با علائم سرشتی شدید (ناشی از سپسیس، سوء تغذیه، آنمی، اختلالات اسید و باز و الکترولیتی) مراجعه کند. تب می‌تواند ناشی از آبسه‌های ریز و یا آندوتوکسمی ناشی از عبور باکتری‌ها از مخاط ملتهب روده و باکتری می باشد.
- ▣ تظاهرات خارج روده‌ای: علائم خارج روده‌ای از جمله اسپوندیلیت آنکیلوزان، آرتریت محیطی، یوویت، پیودرما گانگرنوزوم، کلاژیت اسکروزان، پری کلاژیت و پریکاردیت در برخی از بیماران دیده می‌شود.

۴- اگر نتوان محل خونریزی را در کولونوسکوپی تشخیص داد یا کنترل کرد، آنژیوگرافی مزاتریک انجام می‌شود. با این روش، می‌توان وازوپرسین را از طریق کاتتر به داخل رگ خونریزی‌کننده تزریق کرد. موفقیت این روش در توقف خونریزی، بالای ۸۰٪ است. اما در بیشتر از ۵۰٪ موارد خونریزی مجدداً عود می‌کند. بنابراین تزریق وازوپرسین یک روش موقتی بوده و اجازه می‌دهد که بیمار پس از احیاء کافی و Stable شدن، در عرض ۸ تا ۱۲ ساعت بعد تحت جراحی رزکسیون سکمنتال کولون قرار گیرد.

۵- روش دیگر کنترل خونریزی با آنژیوگرافی، آمبولیزاسیون به کمک کاتتر و با استفاده از Coil بوده که در ۶ تا ۲۲٪ موارد، با خطر ایسکمی و انفارکتوس سگمان درگیر روده همراه است. بنابراین از این روش نیز، به طور موقتی استفاده شده تا پس از احیاء کافی، جراحی رزکسیون سکمنتال کولون انجام شود.

۶- اگر خونریزی گوارشی به طور خودبه‌خودی و با روش‌های ذکر شده متوقف نشود، رزکسیون سگمان درگیر کولون اندیکاسیون دارد.

▣ مثال بیمار ۶۵ ساله با سابقه فشارخون و مصرف آسپرین از صبح امروز دچار ملنا و هماتمز شده است. BP=100/70 و PR=120/min می‌باشد. اولین اقدام کدام است؟ (پراترنی شهرریز ۹۵ - قطب ۸ کشوری / دانشگاه کرمان)

- الف) تعبیه IV line و شروع مایع درمانی
ب) تعبیه NG-Tube و شستشوی معده
ج) آندوسکوپی اورژانس
د) تزریق ۲ واحد پک سل

الف ب ج د

▣ مثال آقای ۵۲ ساله به علت خونریزی روشن حین اجابت مزاج از ۲ ماه قبل مراجعه کرده است. سابقه بیماری خاصی به جز یبوست ندارد. کاهش وزن نداشته است. معاینه شکم و معاینه انگشتی مقعد طبیعی است. مناسب‌ترین اقدام کدام است؟ (دستیاری - مرداد ۹۹)

- الف) کولونوسکوپی کامل
ب) رکتوسکپی و آندوسکوپی
ج) باریوم انما دابل کنتراست
د) CT-Scan شکم با ماده حاجب

الف ب ج د

▣ مثال زن ۴۰ ساله به علت خونریزی حاد تحتانی، کولونوسکوپی الکتیو شده است که در آن خونریزی در قسمت کولون نزولی دیده شده است؛ خونریزی بیمار با کلیپس متوقف گردیده است. بعد از ۴۸ ساعت مجدداً دچار خونریزی شده است. کدام اقدام زیر مناسب است؟ (ارتقاء جراحی / دانشگاه گیلان و مازندران - تیر ۹۶)

- الف) کولکتومی توتال
ب) کولکتومی سکمنتال
ج) درمان آندوسکوپی یک مجدد
د) تجویز وازوپرسین وریدی

الف ب ج د



بیماری‌های التهابی روده (IBD)

▣ انواع: کولیت اولسرو و بیماری کرون شایع‌ترین بیماری‌های التهابی روده هستند. هر دو بیماری در اثر تعامل فاکتورهای ژنتیکی و محیطی که موجب اختلال در پاسخ ایمنی مخاطی می‌گردد، ایجاد می‌شوند.

▣ تفاوت‌های بیماری کرون و کولیت اولسرو

۱- در کولیت اولسرو درگیری لایه‌های مخاط و زیرمخاط دیده می‌شود و فقط رکتوم و کولون دچار بیماری می‌گردند.



جدول ۱-۱۵. مقایسه کولیت اولسرو و بیماری کرون

کولیت اولسرو	کرون
<p>■ علائم و نشانه‌ها</p> <p>اسهال فیستول‌های پری‌آنال تنگی یا انسداد پرفوراسیون</p> <p>■ الگوی درگیری</p> <p>رکتوم ایلئوم ترمینال توزیع مگا کولون</p> <p>■ ظاهر</p> <p>ماکروسکوپی میکروسکوپی رادیولوژیک</p> <p>■ روند بیماری</p> <p>سیر طبیعی درمان طبی درمان جراحی عود</p>	<p>شدت کمتر، به ندرت خونریزی دارد. شایع شایع پرفوراسیون لوکالیزه، اما شایع</p> <p>غالباً سالم غالباً درگیر سگمانته، Skip lesions کمتر شایع</p> <p>زخم‌های خطی، فیشرهای عرضی، نمای سنگفرشی، ضخیم‌شدگی دیواره، تنگی التهاب تمام جدار، وجود گرانولوم، فیبروز نمای ریسمان (String sign) در روده کوچک؛ درگیری سگمنتال، فیستول‌های داخلی غیرقرینه</p> <p>دوره‌های تشدید و بهبود، سیر مزمن و آهسته پاسخ بالینی، کمتر قابل پیش‌بینی است. تسکینی (Palliative) شایع</p>

■ **ریسک بدخیمی:** خطر کانسر کولورکتال در کولیت اولسرو مزمن به گستردگی بیماری و طول مدت علائم بستگی دارد. ریسک بدخیمی در بیمارانی که دچار پان‌کولیت می‌شوند، بعد از ۱۰ سال از شروع بیماری، سالانه ۱-۲٪ افزایش می‌یابد.

■ **تشخیص**

● **کولونوسکوپی:** روش اصلی تشخیص کولیت اولسرو، کولونوسکوپی به همراه بیوپسی است. یافته‌های کولونوسکوپی عبارتند از:

- ۱- مخاط قرمز رنگ و شکننده
- ۲- درگیری پیوسته مخاط
- ۳- آگزوداهای مخاطی
- ۴- پولیپ‌های کاذب

● **تست‌های آزمایشگاهی:** هیچ تست آزمایشگاهی اختصاصی برای تشخیص کولیت اولسرو وجود ندارد؛ با این حال تغییرات آزمایشگاهی زیر ممکن است در این بیماران دیده شود:

- ۱- لکوسیتوز
- ۲- آنمی
- ۳- مثبت شدن p-ANCA

■ **درمان‌های دارویی:** داروهایی که در درمان کولیت اولسرو به کار برده می‌شوند، در گروه‌های زیر طبقه‌بندی می‌گردند:

● **کورتیکواستروئیدها**

- ۱- متیل پردنیزولون و پردنیزولون
- ۲- بودزوناید خوراکی
- ۳- انمای هیدروکورتیزون

● **۵- آمینوسالیسیلات‌ها**

- ۱- سولفاسالازین
- ۲- مزالامین (خوراکی و انما)

● **داروهای تعدیل‌کننده ایمنی**

- ۱- تیوپورین‌ها شامل ۶- مرکاپتوپورین و آزاتیوپرین
- ۲- متوترکسات
- ۳- سیکلوسپورین

● **آنتی بیوتیک‌ها**

- ۱- سیپروفلوکساسین
- ۲- مترونیدازول

● **داروهای بیولوژیک**

- ۱- Infliximab
- ۲- Adalimumab
- ۳- Certolizumab pegol

■ **اندیکاسیون‌های جراحی در کولیت اولسرو**

- ۱- کولیت فولمینانت
- ۲- مگا کولون توکسیک
- ۳- مقاومت به درمان طبی که در ۱۰ تا ۲۰٪ موارد دیده می‌شود.
- ۴- وجود دیس‌پلازی یا کانسر

■ **درمان کولیت فولمینانت و مگا کولون توکسیک:** این بیماران در

ریسک پرفوراسیون، خونریزی Massive و سپسیس قرار دارند؛ بنابراین باید سریعاً بستری شده و درمان طبی تهاجمی دریافت کنند که شامل موارد زیر است:

تشخیص

● رادیوگرافی ساده

۱- وجود هوای آزاد در زیر دیافرام در CXR ایستاده نشان دهنده پرفوراسیون روده است.

۲- گرافی ایستاده و خوابیده شکم به افتراق یبوست یا Fecal impaction از انسداد روده بزرگ کمک می‌کند. همچنین ممکن است بتوان محل انسداد (روده بزرگ یا کوچک) را تشخیص داد.

۳- نمای دانه قهوه (Coffee-bean) یا نشانه Bent-inner tube از نشانه‌های کاراکتریستیک ولولوس سیگموئید است.

۴- وجود هوا در جدار روده (پنوماتوز) یک نشانه شوم بوده و حاکی از ایسکمی کولون است.

● **تصویربرداری با ماده حاجب:** با استفاده از انمای کنتراست محلول در آب مانند گاستروگرافین می‌توان انسداد کولون و محل انسداد را تشخیص داد. وجود نمای منقار پرند (Bird's beak) در محل انسداد، به نفع ولولوس کولون است.

❗ **نکته‌ای بسیار مهم:** در بیمارانی که شک به انسداد یا پرفوراسیون کولون وجود دارد، استفاده از باریوم به عنوان ماده حاجب کنتراستیکه است.

● **CT-Scan:** روش تصویربرداری انتخابی برای انسداد کولون، CT-Scan است. CT-Scan با کنتراست خوراکی و وریدی به افتراق انسداد کامل کولون از انسداد پارشیل، ایلئوس و نیز انسداد روده کوچک کمک می‌کند.

❗ **نکته:** در صورت شک به انسداد کامل کولون، باید از ماده حاجب محلول در آب (گاستروگرافین) با دقت استفاده شود؛ چرا که خطر آپسیراسیون و پنومونیت وجود دارد.

■ درمان اولیه

۱- احیاء با مایعات وریدی و اصلاح اختلالات الکترولیتی

۲- NPO کردن بیمار

۳- تعبیه NG-Tube برای بیمارانی که دیستانسیون یا استفراغ قابل توجهی دارند.

۴- انجام مشاوره جراحی

■ **درمان انسداد کامل:** بیمارانی که دچار انسداد کامل می‌شوند، احتیاج به جراحی فوری دارند.

■ **درمان انسداد پارشیل:** در انسداد پارشیل، دکمپشن نازوگاستریک، NPO کردن بیمار و تجویز مایعات وریدی موجب رفع انسداد حاد شده و فرصت برای آماده‌سازی بیمار برای جراحی وجود دارد؛ در نتیجه، نیاز به تعبیه کولوستومی نیست.

■ **لاپاروتومی اورژانسی:** اندیکاسیون‌های لاپاروتومی اورژانسی در

انسداد حاد کولون، عبارتند از:

۱- اتساع سکوم به بیش از ۱۲ سانتی‌متر

۲- تندرئس شدید

۳- شواهد پریتونیت

۴- وجود سپسیس ژنرالیزه

❗ **توجه:** پرفوراسیون به علت ولولوس، کانسره‌های انسدادی یا تنگی‌های دیورتیکولار نیاز به لاپاروتومی دارد. در این موارد رزکسیون کولون و تعبیه کولوستومی انحرافی اندیکاسیون دارد.

❗ **نکته:** در بیمارانی که دچار انسداد روده بزرگ به علت کانسر و بدون پریتونیت می‌شوند، می‌توان با کولونوسکوپی، استنت کولون کارگذاری کرد و در این صورت، نیازی به جراحی فوری و کولوستومی ندارند.

۱- تعبیه NG-Tube و دکمپرس کردن دستگاه گوارش

۲- آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف

۳- تجویز مایعات وریدی

۴- حمایت تغذیه‌ای به همراه هیپرالمنتاسیون

هدف درمان تهاجمی در این موارد، Stable کردن بیمار بوده تا بیمار را بتوان برای جراحی آماده کرد.

● **روش جراحی:** پروکتوکولکتومی توتال به همراه آناستوموز ایلئوآنال پاچ، روش جراحی استاندارد در کولیت اولسرو است.

■ **مثال:** زن ۳۰ ساله‌ای که به علت کولیت اولسرو از ۴ سال پیش تحت درمان است. در کولونوسکوپی و بیوپسی در یکی از نمونه‌ها، دیسپلازی Low-grade گزارش گردیده است؛ اقدام صحیح چیست؟ (ارتقاء جراحی دانشگاه تبریز- تیر ۹۷)

الف) تحت نظر و کولونوسکوپی ۶ ماه بعد

ب) جراحی و پروکتوکولکتومی توتال + ایلئوآنال پاچ

ج) رزکسیون سگمنتال محل دیسپلازی

د) کولونوسکوپی مجدد و بیوپسی

الف ب ج د



انسداد روده بزرگ

■ **اتیولوژی:** علل انسداد روده بزرگ در بزرگسالان، عبارتند از:

۱- کانسر کولون یا رکتوم

۲- بیماری دیورتیکولر

۳- ولولوس کولون

❗ **نکته:** انسداد ناشی از چسبندگی که در روده کوچک به طور شایع دیده می‌شود، در انسداد کولون بسیار نادر است.

■ **تظاهرات بالینی:** یک عامل بسیار مهم در تظاهرات بالینی انسداد کولون، سالم بودن دریچه ایلئوسکال است؛

۱- اگر دریچه ایلئوسکال سالم نباشد، علائم و نشانه‌های انسداد کولون بسیار شبیه به انسداد روده کوچک است.

۲- سالم بودن دریچه ایلئوسکال که در ۷۵٪ بیماران دیده می‌شود موجب انسداد Closed loop بین دریچه ایلئوسکال و محل انسداد می‌گردد؛ در نتیجه، اتساع شدید کولون رخ می‌دهد.

● **علائم بالینی مشترک:** علائم و نشانه‌های انسداد روده بزرگ که در بین تمام اتیولوژی‌های ایجاد کننده انسداد مشترک هستند، عبارتند از:

۱- عدم دفع گاز و مدفوع (Obstipation)

۲- دیستانسیون شکم

۳- تهوع و استفراغ گهگاهی

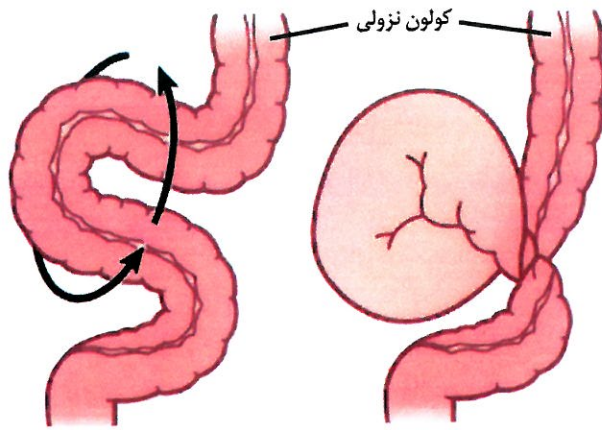
● **علائم بالینی اختصاصی:** سایر علائم بسته به اتیولوژی انسداد روده بزرگ به قرار زیر هستند:

۱- شروع ناگهانی علائم: نشان دهنده یک فرآیند حاد

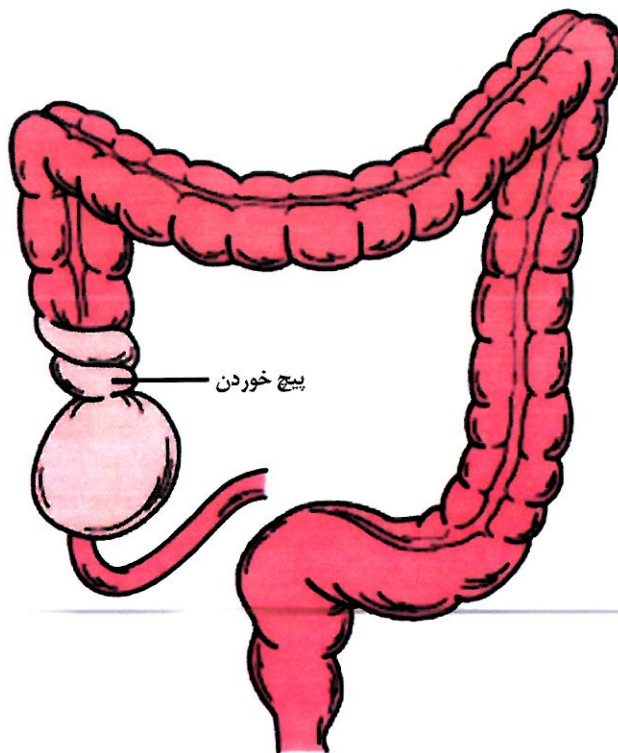
۲- تغییر قطر مدفوع: به نفع کارسینوم کولورکتال

۳- سابقه دردهای شکمی متعدد در LLQ: مطرح کننده دیورتیکولیت یا تنگی ناشی از دیورتیکول

● **افتراق انسداد کامل از نسبی:** افتراق انسداد کامل روده بزرگ از انسداد پارشیل اهمیت دارد. بیمارانی که دچار انسداد کامل می‌شوند، دچار Obstipation شده و به مدت چندین ساعت، هیچ دفع گاز یا مدفوعی ندارند.



شکل ۴-۱۵. ولولوس سیگموئید



شکل ۵-۱۵. ولولوس سکوم

درمان ولولوس سکوم: دتورشن آندوسکوپیک در درمان ولولوس سکوم توصیه نمی‌شود. ولولوس سکوم همواره باید به روش جراحی (رزکسیون سکوم [همی‌کولکتومی راست]) درمان شود.

مثال آقای ۶۵ ساله به علت دیستانسیون شکم تحت بررسی قرار گرفته و در گرافی شکم نمای Bent - inner tube مشاهده می‌شود؛ کدام تشخیص برای بیمار مطرح است؟

(ب) ولولوس سیگموئید

(د) آپاندیسیت حاد

(الف) سندرم Ogilvie

(ج) مگاکولون توکسیک

الف ب ج د

ولولوس کولون

انواع

۱- ولولوس سیگموئید

۲- ولولوس سکوم

اپیدمیولوژی: ولولوس سیگموئید معمولاً در افراد مسن و با سابقه یبوست یا دمانس دیده می‌شود.

تظاهرات بالینی: کرامپ شکمی، درد شکم، تهوع و استفراغ، عدم دفع گاز و مدفوع از علائم هر دو ولولوس سیگموئید و سکوم هستند.

معاینه بالینی: در معاینه فیزیکی، دیستانسیون شکمی، تندرns و خالی بودن رکتوم در معاینه انگشتی یافت می‌شود. مدت علائم از چند ساعت تا چند روز متغیر است.

نکته ولولوس سکوم غالباً با علائم حاد و ولولوس سیگموئید به صورت بی‌سروصداتر تظاهر می‌یابد (شکل ۴-۱۵ و ۵-۱۵).

تصویربرداری

● **رادیوگرافی ساده شکم:** روش تصویربرداری اولیه در این بیماران است.

۱- در رادیوگرافی شکمی، ولولوس سیگموئید به صورت یک لوپ دیلاته کولون دیده می‌شود که از لگن تا دیافراگم کشیده شده و دارای نمای دانه قهوه (Coffee-bean) یا Bent-inner tube است.

۲- ولولوس سکوم سبب انسداد همزمان روده بزرگ و روده کوچک می‌شود. در رادیوگرافی ساده، یک لوپ دیلاته کولون دیده می‌شود از RLQ تا LUQ کشیده شده است. همچنین روده کوچک نیز متسع می‌باشد؛ اما قسمت دیستال کولون، خالی است.

● **انما با کنتراست:** ولولوس سیگموئید در انما با کنتراست ماده محلول در آب نمای کاراکتریستیک منقار پرند (Birds beak) را ایجاد می‌کند.

● **CT-Scan:** روش ارجح برای تأیید تشخیص ولولوس سیگموئید و سکوم، CT-Scan با کنتراست استفاده می‌شود.

درمان ولولوس سیگموئید

۱- قدم اول درمان در ولولوس سیگموئید، دتورشن آندوسکوپیک (سیگموئیدوسکوپ) بوده که در ۶۰ تا ۹۵٪ موارد موفقیت‌آمیز است.

۲- معمولاً بعد از دتورشن موفقیت‌آمیز، یک رکتال تیوب کارگذاری می‌شود که به مدت ۱ تا ۳ روز در محل باقی گذاشته می‌شود تا از ولولوس مجدد جلوگیری کند.

۳- با توجه به ریسک بالای عود ولولوس سیگموئید، توصیه می‌شود بیمار بعد از بهبودی، تحت جراحی الکتیو (کولکتومی سیگموئید به همراه آناستوموز) قرار گیرد.

● اندیکاسیون‌های جراحی اورژانسی در ولولوس سیگموئید

۱- اگر مشکوک به انفارکتوس یا پرفوراسیون باشیم. علائمی که به نفع انفارکتوس یا پرفوراسیون روده هستند، عبارتند از:

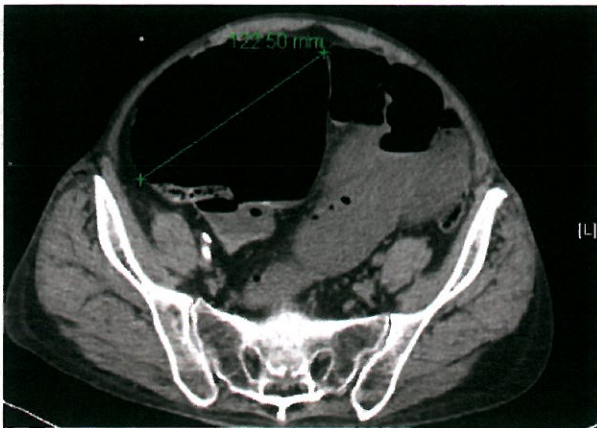
(الف) علائم پریتونال از جمله تندرns شکمی

(ب) تب

(ج) هیپوتانسیون

(د) لکوسیتوز

۲- امکان دتورشن آندوسکوپیک وجود نداشته باشد.



شکل ۶-۱۵. سندرم Ogilvie. به اتساع شدید کولون توجه کنید.

۵- راه انداختن بیمار

۶- تعبیه NG-Tube و رکتال تیوب برای تخلیه روده در برخی موارد کمک کننده است.

توجه! درمان های حمایتی در ۷۰ تا ۹۰٪ موارد موجب رفع انسداد عملکردی می شود.

نکته ای بسیار مهم! ملین های اسموتیک و محرک خوراکی در این بیماران نباید مصرف شوند؛ چرا که موجب تولید گاز و تشدید اتساع کولون می شوند.

درمان دارویی: خط دوم درمان، استفاده از نئوستیگمین داخل وریدی است. نئوستیگمین یک داروی آنتی استیل کولین استراژ بوده که موجب افزایش موقت و برگشت پذیر استیل کولین در سطح رستپورهای موسکارینی می شود. این دارو سبب رفع اتساع کولون در ۹۰٪ موارد می شود.

● **مانیتورینگ حین درمان:** تجویز نئوستیگمین باید در شرایطی صورت گیرد که امکان مانیتورینگ قلبی، فشار خون و سطح اشباع اکسیژن وجود داشته باشد. همچنین باید گلیکوپیرولات یا آتروپین در دسترس باشد تا در صورت بروز برادی کاردی یا برونکواسپاسم سریعاً تزریق شود.

● کنتراندیکاسیون های تجویز نئوستیگمین

۱- ایسکمی یا پرفوراسیون کولون

۲- حاملگی

۳- آریتمی قلبی کنترل نشده

۴- برونکواسپاسم شدید و فعال

درمان کولونوسکوپیک: دکمپرسیون آندوسکوپیک کولون در بیمارانی انجام می شود که به نئوستیگمین پاسخ نداده اند یا مصرف آن کنتراندیکه است. موفقیت این درمان در حدود ۶۱ تا ۹۵٪ است. برای جلوگیری از عود اتساع کولون، نیاز به تکرار دکمپرسیون آندوسکوپیک یا تعبیه تیوب دکمپرسیون با کولونوسکوپ می باشد. کولونوسکوپ بدون آمادگی مکانیکی روده و با تزریق مقادیر اندکی از CO₂ یا هوا به داخل روده انجام می شود. همچنین برای سدیشن، باید از حداقل دوز نازکوتیک ها باید استفاده شود. احتمال بروز پرفوراسیون در حدود ۱ تا ۳٪ است.

درمان جراحی: اندیکاسیون های جراحی در سندرم Ogilvie عبارتند از:

۱- ایسکمی یا پرفوراسیون کولون

۲- عدم پاسخ به درمان های غیرجراحی

مثال: مرد ۷۰ ساله ای با درد شکم، دیستانسیون شکم و عدم دفع گاز و مدفوع مراجعه کرده است. در گرافی شکم، شواهد ولولوس سیگموئید دارد ولی تندرینس شکم، لکوسیتوز و تب ندارد. اقدام مناسب در این مرحله چیست؟ (پراترنی - اسفند ۹۹)

(الف) جاندازی با کولونوسکوپ

(ب) جراحی سیگموئیدکتومی و آناستوموز اولیه

(ج) جراحی سیگموئیدکتومی و کولوستومی موقتی

(د) باریوم نما و جاندازی رادیولوژیک

الف ب ج د

مثال: مرد ۶۰ ساله ای با سابقه یبوست مزمن با درد شکم، تهوع، استفراغ و دیستانسیون شکم مراجعه کرده است؛ در CT-Scan، ولولوس سکوم مطرح است؛ اقدام بعدی کدام است؟ (پراترنی - اسفند ۹۷ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

(ب) کولونوسکوپ

(الف) لاپاروتومی

(د) باریوم انما

(ج) رکتال تیوب

الف ب ج د



انسداد کاذب حاد کولون (سندرم Ogilvie)

تعریف: انسداد کاذب حاد کولون (ACPO) که به آن سندرم Ogilvie نیز گفته می شود، یک انسداد عملکردی (مشابه ایلئوس) در روده بزرگ است.

اپیدمیولوژی: انسداد کاذب حاد کولون در بیماران مسن و بستری در بیمارستان یا مراکز نگهداری رخ می دهد که بیماری های همراه شدید یا بیماری های عفونی دارند و یا در حال بهبودی از تروما یا جراحی هستند.

تظاهرات بالینی: علائم غیراختصاصی انسداد شامل درد شکم، تهوع، استفراغ و دیستانسیون شکم در این بیماران وجود دارد.

تصویربرداری

● **رادیوگرافی ساده شکم:** در رادیوگرافی ساده شکم، اتساع کولون

صعودی و عرضی از یافته های تیپیک سندرم Ogilvie بوده؛ اما این یافته ها اختصاصی نیستند.

● **CT-Scan و انما با کنتراست محلول در آب:** CT-Scan شکم و انما با کنتراست محلول در آب می تواند به افتراق سندرم Ogilvie از انسداد مکانیکی روده بزرگ، کمک کند (شکل ۶-۱۵).

عوارض: با این که در اغلب بیماران تظاهرات بالینی، غیروارزاسی است، اما ایسکمی و پرفوراسیون کولون در ۳ تا ۱۵٪ موارد گزارش گردیده است. موارد زیر نشان دهنده احتمال ایسکمی یا پرفوراسیون هستند:

۱- تب

۲- لکوسیتوز شدید

۳- اتساع سکوم به بیش از ۱۲ سانتی متر

درمان حمایتی: خط اول درمان سندرم Ogilvie در مواردی که شواهد ایسکمی یا پرفوراسیون وجود ندارد و قطر سکوم کمتر از ۱۲ سانتی متر است، درمان حمایتی بوده که شامل موارد زیر است:

۱- تجویز مایعات وریدی و اصلاح اختلالات الکترولیتی

۲- محدود کردن مصرف نازکوتیک ها و داروهای آنتی کلینریژیک

۳- تشخیص و درمان عفونت ها

۴- استراحت روده



جدول ۲-۱۵. مقایسه انواع پولیپ‌های کولورکتال

نوع پولیپ	شیوع	محل	پتانسیل بدخیمی	درمان
آدنوم توبولار	۲۵٪ بزرگسالان بالای ۵۰ سال دارای آدنوم هستند	۲۰٪ در رکتوسیگموئید	کم	اکسیزیون آندوسکوپیک
آدنوم ویلوس		۸۰٪ در رکتوسیگموئید	زیاد	اکسیزیون آندوسکوپیک
هامارتوم	غیرشایع	روده کوچک	کم و غیرشایع	خارج سازی در صورت بروز خونریزی یا انسداد
التهابی	غیرشایع، بجز در IBD	کولون و رکتوم	ندارد	تحت نظر گرفتن
هیپرپلاستیک	نسبتاً شایع	معدۀ، کولون، رکتوم	ندارد	تحت نظر گرفتن

• روش جراحی

- ۱- در مواردی که کولون قابلیت حیات دارد، سکوستومی جراحی یا تعبیه تیوب سکوستومی در ۹۵ تا ۱۰۰٪ موارد موفق بوده است.
- ۲- در موارد ایسکمی یا پرفوراسیون کولون، انتخاب بین روش‌های زیر به صورت Case-by-case انجام می‌شود:

(الف) رزکسیون کولون به همراه تعبیه استومی انتهایی

(ب) یا رزکسیون به همراه آناستوموز کولون با یا بدون انحراف مسیر مدفوع در پروگزیمال

مثال مرد ۷۰ ساله‌ای با سابقه COPD که به علت تشدید بیماری مدتی است در ICU ریه بستری است به علت دیستانسیون شکم و عدم دفع گاز و مدفوع، مشاوره جراحی شده است. در گرافی، اتساع شدید کولون با ارجحیت در کولون عرضی و صعودی مشهود است. در باریوم انما، شواهد انسداد مکانیکی وجود ندارد؛ تمامی درمان‌های زیر برای رفع مشکل این بیمار مفید است، بجز:

(الف) استراحت روده و هیدراتاسیون وریدی

(ب) تجویز ملین خوراکی

(ج) قطع داروهای مسکن و مخدر و آنتی‌کلینترژیک‌ها

(د) دکمپرسیون یا کولونوسکوپی

الف ب ج د



پولیپ‌های کولورکتال

تعریف: به برآمدگی‌های کوچک مخاطی که به داخل لومن کولون و رکتوم رشد می‌کنند، پولیپ گفته می‌شود (شکل ۷-۱۵).

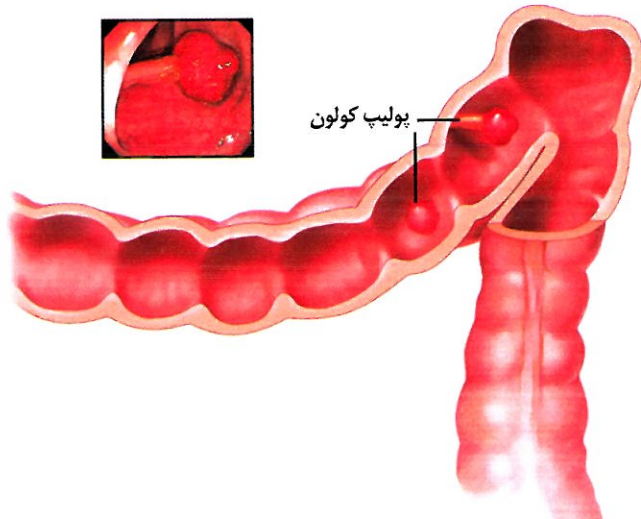
انواع

• پولیپ‌های التهابی (پولیپ‌های کاذب): این پولیپ‌ها در بیماران مبتلا به IBD شایع بوده و پتانسیل بدخیمی ندارند.

• پولیپ‌های هامارتومی: شامل پولیپ‌های Juvenile و پولیپ‌هایی که در سندرم پوتز-جگرز ایجاد می‌شوند، هستند. این پولیپ‌ها، ریسک بدخیمی اندکی دارند و در اغلب موارد، به طور خودبه‌خود پسرفت می‌کنند یا آمپوته می‌شوند.

• پولیپ‌های هیپرپلاستیک: نسبتاً شایع بوده ولی پتانسیل بدخیمی ندارند.

• پولیپ‌های آدنوماتوز: این پولیپ‌ها که در واقع آدنوم‌های مخاطی هستند، پیش‌بدخیم بوده و نیاز به مانیتورینگ دقیق دارند. از نظر هیستولوژیک آدنوم‌ها به ۴ گروه زیر تقسیم می‌شوند:



شکل ۷-۱۵. پولیپ‌های کولورکتال

۱- آدنوم‌های توبولار

۲- آدنوم‌های توبولوویلوس

۳- آدنوم‌های ویلوس

۴- آدنوم‌های دنداندار بدون پایه (Sessile serrated)

نکته‌ای بسیار مهم از بین آدنوم‌ها، نوع ویلوس بیشترین ریسک بدخیمی را دارد (جدول ۲-۱۵).

تظاهرات بالینی: پولیپ‌ها معمولاً بدون علامت هستند، اما گاهی بیماران با خونریزی گوارشی مراجعه می‌کنند. اغلب پولیپ‌ها در حین کولونوسکوپی کشف می‌شوند.

نکته بیمارانی که سابقه خانوادگی پولیپ دارند، باید تحت غربالگری کولونوسکوپی قرار بگیرند.

درمان

- ۱- درمان اصلی پولیپ‌های کولورکتال، پولیپکتومی آندوسکوپیک است. با این اقدام می‌توان پولیپ را از نظر پاتولوژی بررسی و نوع آن را مشخص کرد.
- ۲- گاهی در پولیپ‌های بزرگ یا مسطح، امکان پولیپکتومی با کولونوسکوپی وجود ندارد؛ در این موارد، ابتدا از پولیپ بیوپسی گرفته می‌شود و در صورتی که در پاتولوژی پولیپ، آدنوم باشد، رزکسیون سگمنتال کولون انجام می‌شود.



شکل ۸-۱۵. سندرم پولیپوز آدنوماتوز فامیلیال (FAP)

■ **محل شایع درگیری:** اغلب کانسره‌های کولورکتال در کولون چپ (سیگموئید و رکتوم) ایجاد می‌شوند؛ هرچند میزان کانسره‌های کولون راست، به تدریج در حال افزایش است.

■ **فاکتورهای محافظت‌کننده:** برخی از فاکتورهایی که احتمالاً بیماران را در مقابل کانسر کولورکتال محافظت می‌کنند، عبارتند از:

- ۱- رژیم غذایی پُرفیبر و کم چربی
- ۲- آنتی‌اکسیدان‌ها مانند کاروتنوئیدها (البته هنوز ثابت نگردیده است)
- ۳- مصرف منظم مهارکننده‌های پروستاگلندین مانند آسپیرین و سولینداک که احتمال ایجاد پولیپ‌های آدنوماتوز و کانسر کولون را کاهش می‌دهند.



غربالگری کانسره‌های کولورکتال

از بین تمام کانسره‌های دستگاه گوارش، بیشترین پیشرفت در افزایش میزان علاج بیماری در کانسره‌های کولورکتال صورت گرفته است. در حال حاضر، میزان بقای ۵ ساله کانسره‌های کولورکتال، ۶۵٪ است. بخش عمده این موفقیت مدیون روش‌های غربالگری برای کشف کانسرها در مراحل ابتدایی و جلوگیری از ایجاد کانسر در پولیپ‌های آدنوماتوز است (شکل ۹-۱۵).

برای غربالگری کانسره‌های کولورکتال، بیماران به دو گروه با خطر بالا و خطر متوسط تقسیم می‌شوند.

■ **بیماران با خطر بالا:** بیمارانی که حداقل یکی از ۴ مورد زیر را داشته باشند، در گروه پرخطر قرار می‌گیرند:

- ۱- وجود سابقه خانوادگی کانسر کولون در اقوام درجه اول
- ۲- سابقه شخصی پولیپ‌های آدنوماتوز
- ۳- سابقه بیماری‌های التهابی روده (IBD)
- ۴- وجود سندرم‌های خانوادگی مانند FAP یا HNPCC

● **نحوه برخورد با بیماران پرخطر:** تمام بیماران پرخطر باید کولونوسکوپی کامل شوند. فواصل انجام کولونوسکوپی بسته به ریسک فاکتورهای بیمار متفاوت است:

- ۱- در بیمارانی که سابقه خانوادگی کانسر کولون دارند، کولونوسکوپی باید ۱۰ سال قبل از سن تشخیص کانسر در آن عضو خانواده یا در ۵۰ سالگی انجام شود (هر کدام که زودتر بود).

۳- اگر پولیپ‌های فراوانی وجود داشته باشد (مانند سندرم FAP)، معمولاً کولکتومی توتال انجام می‌شود.

■ **مثال:** در کولونوسکوپی غربالگری برای مرد ۵۰ ساله بدون سابقه فامیلی سرطان، یک پولیپ مسطح ۲ سانتی‌متری در کولون سیگموئید مشاهده می‌شود که پاسخ نمونه برداری از آن پولیپ آدنوماتوز است. اقدام ارجح برای بیمار کدام است؟

- الف) پولیپکتومی کامل با کولونوسکوپی
ب) پیگیری بیمار با انجام سیگموئیدوسکوپی سالانه
ج) کولکتومی سگمنتال
د) چک میزان CEA

الف ب ج د

کانسره‌های کولورکتال



اپیدمیولوژی و اتیولوژی کانسره‌های کولورکتال

■ اپیدمیولوژی

- ۱- کانسره‌های کولورکتال یکی از علل اصلی مرگ و میر هستند. کانسر کولورکتال، سومین کانسر شایع در مردان و زنان است.
- ۲- پیک سنی بروز کانسره‌های کولورکتال در حدود ۷۰ سالگی است. از دهه چهارم زندگی، بروز این کانسر شروع به افزایش می‌کند؛ به طوری که ۹۰٪ از کانسره‌های کولورکتال بعد از ۵۰ سالگی ایجاد می‌شوند.

■ اتیولوژی

● **کانسره‌های اسپورادیک:** اکثر کانسره‌های کولورکتال به صورت اسپورادیک و بدون وجود موتاسیون ژنتیکی ایجاد می‌شوند. مهمترین ریسک فاکتور آن، مواد کارسینوژن داخل کولون است. این مواد ممکن است توسط غذا یا در اثر فعالیت بیوشیمیایی روده‌ای ایجاد شوند. رژیم غذایی پُرفیبر و کم چربی ریسک کانسر کولورکتال را کم می‌کند.

● **کانسره‌های کولورکتال خانوادگی:** حدود ۶٪ از کانسره‌های کولورکتال ناشی از سندرم‌های خانوادگی بوده که به علت یک موتاسیون ژنتیکی ایجاد می‌شوند. این سندرم‌ها شامل موارد زیر هستند:

- ۱- سندرم پولیپوز آدنوماتوز فامیلیال (FAP): این سندرم حدود ۱٪ از کانسره‌های کولورکتال را شامل شده و به علت موتاسیون در ژن APC ایجاد می‌شود. بیماران معمولاً از دوران نوجوانی دچار آدنوم‌های متعدد در کولون می‌شوند. جهت از بین بردن ریسک کانسر، این بیماران باید تحت پروکتوکولکتومی توتال (خارج کردن کولون و رکتوم) قرار گیرند (شکل ۸-۱۵).

- ۲- کانسر کولون غیرپولیپوز ارثی (HNPCC) یا سندرم لینچ: حدود ۵٪ کانسره‌های کولورکتال را تشکیل می‌دهد. این سندرم به علت موتاسیون در ژن‌های Mismatch repair (شامل MSH2, MLH1, MSH6 و PMS2) ایجاد می‌شود. این بیماران معمولاً در دهه‌های ۳۰ و ۴۰ زندگی، دچار کانسر کولون راست می‌شوند. همچنین خطر کارسینوم‌های آندومتر و اوروتیلیال در این بیماران افزایش می‌یابد.

جدول ۳-۱۵. علائم کانسرهای کولورکتال

علائم	محل آناتومیک کانسر		
	کولون راست	کولون چپ	رکتوم
کاهش وزن	+	-/+	-/+
لمس توده در معاینه شکم	+	-	-
خونریزی رکتال	-	+	+
انسداد	-	+	+

● **کانسرهای کولون چپ و سیگموئید:** معمولاً سبب خونریزی ماکروسکوپی از رکتوم، تغییر اجابت مزاج و علائم انسداد پارشیل کولون می‌شوند که شامل دشواری در دفع مدفوع، اتساع شکمی، کاهش قطر مدفوع و افزایش حرکات روده کوچک می‌باشد (جدول ۳-۱۵).

● **کانسرهای رکتوم:** سبب خونریزی رکتال، انسداد و گاهی اوقات، اسهال و یبوست متناوب می‌شوند. در مراحل پیشرفته، تنموس (احساس نیاز مکرر یا پیوسته به دفع مدفوع) ممکن است وجود داشته باشد.

✦ **نکته** هر بیمار با سن بیشتر از ۳۰ سال که دچار تغییر اجابت مزاج، آنمی فقر آهن یا خونریزی رکتال شود، باید به منظور بررسی کامل کولون و رکتوم، کولونوسکوپی شود.

□ **Staging کانسرهای کولورکتال:** پس از تشخیص کانسر کولون یا رکتوم، بیمار باید تحت Staging قرار گیرد. مرحله بندی کانسرهای کولون و رکتوم کمی باهم متفاوت است (جدول ۴-۱۵):

● **CT-Scan قفسه سینه، شکم و لگن:** برای بررسی وجود متاستاز دوردست در هر دو کانسر کولون و رکتوم انجام می‌شود. کبد و ریه شایع ترین محل های متاستاز هستند.

● **CEA (کارسینوما امبریونیک آنتی ژن) سرم:** CEA در بدخیمی های گوارشی افزایش می‌یابد؛ اما اختصاصی کانسرهای کولورکتال نیست. CEA در پیگیری بیماران پس از رزکسیون جراحی جهت تشخیص عود تومور به کار برده می‌شود.

● **MRI و سونوگرافی:** در کانسرهای رکتال، MRI یا سونوگرافی آندوسکوپی (EUS) برای تعیین عمق تهاجم تومور و درگیری غدد لنفاوی انجام می‌شود.

□ **مثال** فرزند ۳۰ ساله بیماری که در سن ۵۵ سالگی برای وی تشخیص سرطان کولون داده شده است در مورد غربالگری سرطان کولون با شما مشورت می‌کند. در سابقه پدر بزرگ پدری وی نیز در سن ۷۰ سالگی به علت کانسر کولون فوت نموده است؛ گزینه صحیح در مورد غربالگری کدام است؟ (ارتقاء جراحی دانشگاه تبریز - تیر ۹۶)

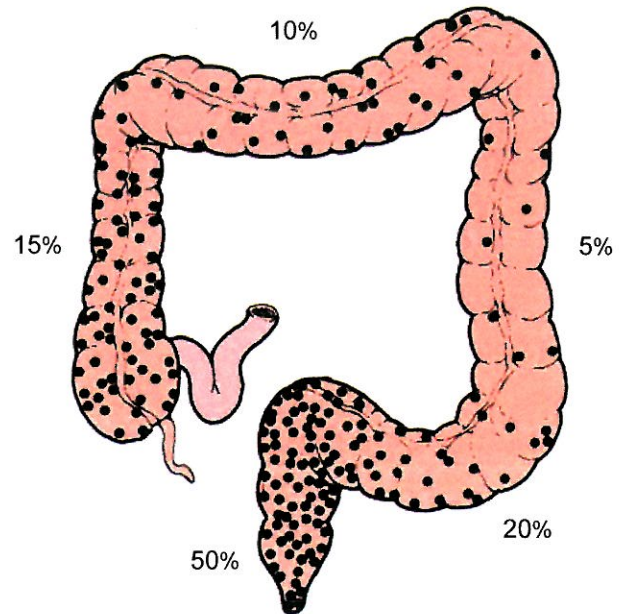
(الف) غربالگری با رکتوسیگموئیدوسکوپی از سن ۴۵ سالگی

(ب) غربالگری با کولونوسکوپی از سن ۴۰ سالگی

(ج) غربالگری با کولونوسکوپی از سن ۴۵ سالگی

(د) غربالگری با رکتوسیگموئیدوسکوپی از سن ۴۰ سالگی

الف ب ج د



شکل ۹-۱۵. میزان شیوع آدنوکارسینوم در مناطق مختلف کولون

۲- بیماران دارای سابقه پولیپ، بسته به تعداد و نوع بافت شناختی پولیپ‌ها، در فواصل کمتر از ۱۰ سال باید کولونوسکوپی شوند.

۳- در بیماری‌هایی که به مدت ۱۰ سال یا بیشتر به IBD مبتلا هستند، باید کولونوسکوپی سالیانه به همراه بیوپسی‌های متعدد از کولون انجام شود.

□ **بیماران با خطر متوسط:** شامل افرادی می‌شود که هیچ یک از موارد ذکر شده در گروه پرخطر را نداشته باشند. برای بیماران با خطر متوسط، غربالگری از سن ۵۰ سالگی آغاز می‌شود و از یکی از روش‌های زیر می‌توان استفاده کرد:

● **تست‌های با قدرت کشف کانسر و پولیپ**

۱- سیگموئیدوسکوپی Flexible هر ۵ سال

۲- کولونوسکوپی هر ۱۰ سال

۳- CT کولونوگرافی (کولونوسکوپی مجازی) هر ۵ سال

● **تست‌های با قدرت کشف فقط کانسر**

۱- تست خون مخفی در مدفوع (FOBT) سالانه

۲- تست ایمنوشیمی مدفوع سالانه

۳- تست DNA مدفوع (sdDNA) که فواصل انجام آن هنوز دقیقاً مشخص نشده است

✦ **نکته‌ای بسیار مهم** در صورت مثبت شدن هر یک از روش‌های غربالگری فوق، بیمار باید کولونوسکوپی کامل شود.



تظاهرات بالینی و مرحله بندی کانسر کولورکتال

□ **تظاهرات بالینی:** علائم بالینی کانسرهای کولورکتال عمدتاً براساس محل آناتومیک تومور مشخص می‌شود:

● **کانسرهای کولون راست:** معمولاً آگروفیتیک بوده و بیشتر با خونریزی مخفی و آنمی فقر آهن تظاهر می‌یابند. از آنجایی که مدفوع در کولون راست حالت مایع دارد، تومورهای سمت راست معمولاً تا مراحل پیشرفته بی‌علامت هستند.



درمان کانسره‌های کولورکتال

■ **درمان کانسر کولون:** قدم اول در درمان کانسره‌های کولون، جراحی است. در حین جراحی، سگمانی از کولون که حاوی تومور است، به همراه قسمت‌های از کولون سالم که در اطراف تومور هستند و مزانتر آن نواحی برداشته می‌شوند. برداشتن مزانتر امکان خارج کردن غدد لنفاوی تخلیه‌کننده سگمان درگیر کولون را فراهم می‌کند. برداشتن غدد لنفاوی از آن جهت اهمیت دارد که حدود ۳۰٪ کانسره‌های کولون در زمان تشخیص به غدد لنفاوی مزانتریک گسترش یافته‌اند. پس از رزکسیون کولون درگیر، دو انتهای روده بدون نیاز به تعبیه استومی به هم آناستوموز می‌شوند.

■ درمان کانسره‌های رکتال

● **شیمی‌درمانی و رادیوتراپی نئوادجوان:** اگر در MRI لگن یا سونوگرافی رکتال، تهاجم و عبور تومور از دیواره رکتوم (T3 یا T4) و یا درگیری غدد لنفاوی وجود داشته باشد، ابتدا باید شیمی‌درمانی و رادیوتراپی نئوادجوان انجام شود. هدف از این کار، کوچک‌تر کردن اندازه تومور قبل از جراحی و کاهش احتمال عود موضعی تومور بعد از جراحی است. پس از ۶ هفته کمورادیوتراپی، حدود ۸ تا ۱۲ هفته به بیمار استراحت داده می‌شود. در طول این مدت نیز تومور به کاهش اندازه ادامه می‌دهد. در نهایت، بیمار جراحی می‌شود.

● روش‌های جراحی

۱- **Lower anterior resection (LAR):** به همراه آناستوموز اولیه: در این روش، رکتوم با مارژین ماکروسکوپی ۱ cm در دیستال تومور خارج می‌شود. خارج کردن کامل مزورکتوم (تمام چربی پیری رکتال به همراه غدد لنفاوی آن) بسیار مهم است. به دلیل پائین بودن محل آناستوموز و اثرات رادیوتراپی، احتمال لیک آناستوموز بسیار زیاد بوده و از عوارض آن می‌توان به سپسیس، نارسایی چند ارگانی و احتمال نیاز به تعبیه استومی دائمی اشاره کرد. بنابراین در اغلب موارد LAR، یک استومی انحرافی پروگزیمال موقت تعبیه می‌شود تا خطر لیک آناستوموز کاهش یابد.

۲- **Abdominoperineal resection (APR):** در صورت تهاجم تومور به اسفنکتر آنال، باید جراحی Abdominoperineal resection (APR) به همراه تعبیه کولوستومی دائمی سیگموئید انجام شود. در جراحی APR، قسمت تحتانی سیگموئید و کل رکتوم و آنوس خارج می‌شوند.

✦ **نکته:** به طور کلی، برای تومورهای قسمت فوقانی و میانی رکتوم، جراحی LAR و برای تومورهای قسمت تحتانی رکتوم، جراحی APR انجام می‌شود.

■ شیمی‌درمانی ادجوان در کانسره‌های کولون و رکتوم: نمونه حاصل

از رزکسیون تومور توسط پاتولوژیست بررسی و مرحله‌بندی می‌شود:

۱- برای کانسره‌های Stage 1,2 کولون و کانسره‌های Stage 1 رکتوم، درمان جراحی به تنهایی کافی است.

۲- برای کانسره‌های Stage 3 کولون و کانسره‌های Stage 2,3 رکتوم، نیاز به شیمی‌درمانی ادجوان وجود دارد.

● **رژیم انتخابی شیمی‌درمانی:** شیمی‌درمانی درمانی ادجوان استاندارد در کانسره‌های کولورکتال، شامل ۵-فلورواوراسیل، لوکوزیرین و Oxaliplatin (رژیم FOLFOX) به مدت ۴ تا ۶ ماه است.

● **داروهای بیولوژیک:** داروهای بیولوژیک جدید شامل Bevacizumab، Irinotecan و Cetuximab در درمان متاستازهای کبدی اثرات خوبی دارند.

■ **درمان انسداد حاد روده بزرگ به دنبال کانسره‌های کولورکتال:** در بیمارانی که با انسداد حاد روده بزرگ به علت کانسر کولورکتال مراجعه می‌کنند،



جدول ۴-۱۵. سیستم مرحله‌بندی TNM

تومور اولیه (T)

Tx	نمی‌توان تومور اولیه را ارزیابی کرد
T0	فقدان شواهدی از تومور اولیه
Tis	کارسینوم In situ؛ ضایعه اینتراپی تلیال یا تهاجم به لامینا پروپریا
T1	تهاجم تومور به زیرمخاط (ساب موکوز)
T2	تهاجم تومور به لایه موسکولاریس پروپریا
T3	تهاجم از لایه موسکولاریس پروپریا به ساب‌سرور یا بافت‌های فاقد پریتون
T4	تهاجم مستقیم تومور به ارگان‌ها یا ساختارهای دیگریا سوراخ کردن پریتون احشایی

غدد لنفاوی ناحیه‌ای (N)

Nx	نمی‌توان غدد لنفاوی ناحیه‌ای را ارزیابی کرد
N0	بدون متاستاز به غدد لنفاوی ناحیه‌ای
N1	متاستاز به ۱ تا ۳ غده لنفاوی پری‌کولیک یا اطراف رکتوم
N2	متاستاز به حداقل ۴ غده لنفاوی پری‌کولیک یا اطراف رکتوم
N3	متاستاز هر غده لنفاوی در مسیر تنه عروقی یا متاستاز به حداقل یک غده لنفاوی آپیکال (که توسط جراح مشخص می‌شود)

متاستاز دوردست (M)

Mx	نمی‌توان وجود متاستاز دوردست را ارزیابی کرد
M0	بدون متاستاز دوردست
M1	وجود متاستاز دوردست

■ **مثال:** در بیماری با تشخیص آدنوکارسینوم کولون سیگموئید، انجام کدام روش تشخیصی جهت Staging قبل از جراحی الزامی است؟

(پارتنری اسفند ۹۷ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) CT-Scan قفسه سینه، شکم و لگن

ب) اندوسونوگرافی از سیگموئید

ج) MRI لگن

د) PET-Scan

الف) ب) ج) د)

■ **مثال:** آقای ۵۰ ساله با رکتورازی مراجعه کرده که تحت کولونوسکوپی قرار می‌گیرد. توده گل کلمی در ۸ سانتی‌متری آنوس مشاهده شده و پاتولوژی موید آدنوکارسینوم است. در CT یافته‌ای به نفع متاستاز یا درگیری‌های لگن و غدد لنفاوی واضح مشاهده نشد. اقدام صحیح کدام است؟

(پارتنری شهریور ۹۴ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) جراحی و سپس کمورادیوتراپی ب) جراحی و سپس شیمی‌درمانی

ج) EUS و سپس تصمیم‌گیری د) کمورادیوتراپی و سپس جراحی

الف) ب) ج) د)

به موسکولاریس پروپریا و مثبت بودن متاستاتیک ۲ **لنف نود**، از ۲۶ لنف نود برداشته شده، گزارش شده است (T3 N1)؛ اقدام مناسب بعدی کدام است؟ (دستیاری - تیر ۱۴۰۰)

(الف) رادیوتراپی و کموتراپی

(ب) کموتراپی

(ج) اقدام بیشتری لازم نیست، کولونوسکوپی کنترل ۳ ماه بعد

(د) عمل جراحی مجدد و برداشتن نیمی از کولون عرضی

الف ب ج د

مثال خانم ۴۸ ساله، به علت **کانسر رکتوم تحت جراحی Low Ant.**

Resection قرار گرفته است. جواب پاتولوژی به شرح زیر است:

Rectal resection: Adenocarcinoma, Well diff., T2 NO (Stage 1),

Proximal, Distal and Radial margins: Free of tumor

در مورد پیگیری بعدی مناسب ترین اقدام کدام است؟ (دستیاری - اسفند ۹۷)

(الف) شیمی درمانی ادجوان (ب) کولونوسکوپی ۱۲ ماه بعد

(ج) رادیوتراپی ادجوان (د) چک سالیانه CEA

الف ب ج د

بیماری های آنوس و رکتوم



پرولاپس رکتوم (Procidentia)

تعریف: به بیرون زدگی قسمتی از رکتوم با ضخامت کامل (Full-thickness) به طول ۴ تا ۲۰ سانتی متر از دهانه آنوس گفته می شود.

ایپیدمیولوژی: این اختلال معمولاً در زنان لاغر اندام و ضعیف که اتصالات آناتومیک رکتوم آنها ضعیف است، رخ می دهد.

تشخیص افتراقی: پرولاپس مخاطی ممکن است با پرولاپس رکتوم اشتباه گرفته شود. در پرولاپس مخاطی، حدود ۲ تا ۳ سانتی متر از مخاط رکتوم از طریق دهانه آنوس خارج می شود. این پرولاپس با ضخامت کامل نمی باشد. برای افتراق این دو باید دقت کرد که در پرولاپس واقعی رکتوم، چین های مخاطی حلقوی و هم مرکز دیده می شود؛ در مقابل، در پرولاپس مخاطی (پرولاپس هموروئید)، چین های مخاطی به صورت خطوط شعاعی هستند (شکل ۱۰-۱۵).

تظاهرات بالینی: علائم پرولاپس رکتوم شامل درد یا احساس فشار در رکتوم، خونریزی خفیف، بی اختیاری مدفوع، ترشحات موکوسی و خیس شدن ناحیه مقعد است. پرولاپس معمولاً پس از هر حرکت روده رخ می دهد و با دست جا اندازی می شود. در مورد نادری پرولاپس جا نرفته و ایسکمی رخ می دهد.

درمان: پرولاپس رکتوم از طریق جراحی داخل شکمی شامل رزکسیون سیگموئید (کاهش طول روده) به همراه رکتوپکسی (فیکس کردن رکتوم با سوچور به فاسیای پره ساکرال) است. اگر این روش به طور صحیح انجام شود، احتمال عود، کمتر از ۵٪ است. برای بیماران پُرخطر، می توان جراحی رزکسیون را از طریق پیرینه انجام داد؛ اما احتمال عود در این روش بیشتر است.

می توان استنت های فلزی را به کمک کولونوسکوپی یا فلوروسکوپی، در لومن کولون قرار داد. در صورت موفقیت این درمان، نیاز به جراحی اورژانسی و تعبیه کولوستومی کمتر می شود. از این روش می توان به عنوان پلی برای رزکسیون الکتیو تومور یا درمان تسکینی استفاده کرد.

پیگیری کانسره های کولورکتال: اغلب موارد عود تومور در ۱۸ تا ۲۴ ماه اول پس از جراحی رخ می دهد؛ بنابراین پیگیری بیماران در این مدت اهمیت زیادی دارد و شامل موارد زیر است:

۱- بیشتر گایدلاین ها توصیه می کنند که شرح حال، معاینه فیزیکی و چک CEA هر سه ماه به مدت ۲ سال و پس از آن، هر ۶ ماه به مدت ۳ سال انجام شود. مقادیر بالای CEA در سرم و نیز سیر افزایش یابنده آن نشان دهنده عود تومور است. در این موارد، باید بررسی کامل شامل CT-Scan قفسه سینه، شکم و لگن انجام می شود.

۲- کولونوسکوپی به طور روتین در پایان سال اول و چهارم پس از جراحی و سپس هر ۵ سال انجام می شود.

۳- بیماران با خطر عود بالا (Stage 3)، باید سالیانه تحت CT-Scan قفسه سینه، شکم و لگن قرار گیرند.

نکته: در بیمارانی که دچار عود تومور می شوند، می توان از ترکیب شیمی درمانی، آمبولیزاسیون متاستازهای کبدی و گاهی اوقات، رزکسیون عودهای ایزوله استفاده کرد. بقای بیماران با این اقدام می تواند تا ۲ سال نیز افزایش یابد. **پیش آگهی:** پیش آگهی کانسره های کولورکتال به Stage بیماری بستگی دارد. مهم ترین عامل در تعیین پیش آگهی، درگیری غدد لنفاوی است.

مثال آقای ۵۰ ساله با خونریزی بدون درد از مقعد از حدود ۶ ماه قبل، مراجعه کرده است. سابقه بیماری قبلی، مصرف سیگار و کاهش وزن ندارد. در معاینه رکتال اثری از هموروئید، فیشر و یا توده مشاهده نمی شود. در قدم بعدی برای وی کولونوسکوپی انجام می گردد، که یک توده زخمی در کولون صعودی دارد. جواب پاتولوژی **آدنوکارسینوم** و CT-Scan بیمار فاقد شواهد متاستاز دوردست است. اقدام مناسب کدام است؟ (دستیاری - تیر ۱۴۰۰)

(الف) شروع شیمی درمانی (ب) ارجاع جهت رادیوتراپی

(ج) کولکتومی راست (د) آندوسکوپی فوقانی

الف ب ج د

مثال مرد ۵۰ ساله ای با خونریزی از مقعد تحت بررسی قرار گرفته و توده ای در فاصله ۳ سانتی متری از آئال ورج با پاتولوژی **آدنوکارسینوم** گزارش گردیده است. در MRI شواهدی از متاستاز دوردست نداشته و ضایعه T3N1 گزارش شده است؛ اقدام درمانی ارجح کدام است؟

(پراترنی شهرپور ۹۸ - قطب ۱۰ کشور / دانشگاه تهران)

(الف) جراحی و سپس شیمی درمانی

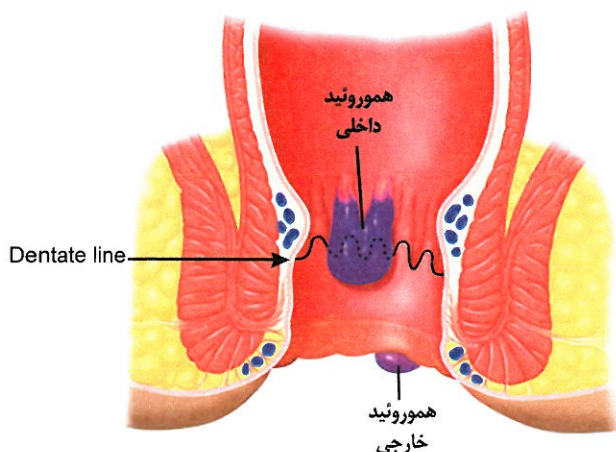
(ب) شیمی درمانی نئوادجوان و سپس جراحی

(ج) کمورادیوتراپی نئوادجوان و سپس جراحی

(د) درمان آندوسکوپی با لیزر (Ablation therapy)

الف ب ج د

مثال مرد ۵۰ ساله ای به علت انسداد روده ناشی از توده به ظاهر بدخیم در نزدیکی خم کبدی روده بزرگ، تحت **همی کولکتومی راست** قرار گرفته است. در برگه پاتولوژی، حاشیه سالم به فاصله ۵ سانتی متر از تومور، همراه با تهاجم



شکل ۱۱-۱۵. هموروئید داخلی و خارجی

● **هموروئید خارجی (External):** در پایین Dentate line قرار دارد. چون آنوردم این ناحیه پُر عصب است، هموروئید خارجی هنگامی که ترومبوزه می‌شود، دردناک است (شکل ۱۱-۱۵).

■ علائم بالینی

● **علائم بالینی هموروئید داخلی:** بیرون زدگی هموروئید و خونریزی بدون درد، علائم اصلی این بیماران هستند. خونریزی ممکن است اندک باشد به طوری که فقط روی دستمال توالت دیده شود و یا ندرتاً به قدری شدید باشد که موجب آنمی گردد. معمولاً خون، روشن بوده و روی مدفوع را می‌پوشاند یا ممکن است به صورت چند قطره روی کاسه توالت ریخته شود.

❗ **نکته‌ای بسیار مهم:** خونریزی ناشی از هموروئید داخلی، بدون درد است مگر اینکه موجب ترومبوز، زخم یا گانگرن شود.

● **درجه بندی هموروئید داخلی:** هموروئیدهای داخلی براساس سطح پرولاپس به ۴ گروه زیر تقسیم بندی می‌شوند:

۱- **درجه اول:** هموروئید داخلی پرولاپس نمی‌یابد. برای مشاهده آن باید از آنوسکوپ استفاده کرد.

۲- **درجه دوم:** هموروئید داخلی هنگام اجابت مزاج دچار پرولاپس می‌شود ولی خودبه‌خود به محل آناتومیک خود باز می‌گردد.

۳- **درجه سوم:** هنگام اجابت مزاج پرولاپس می‌یابد ولی به کمک دست باز گردانده می‌شود.

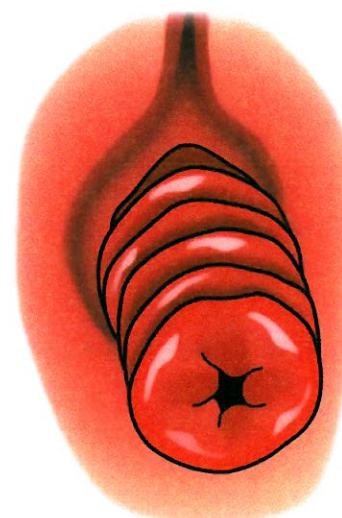
۴- **درجه چهارم:** قابل جااندازی نیست (شکل ۱۲-۱۵).

❗ **توجه:** معاینه بیمار حین نشستن در دستشویی و زور زدن می‌تواند به تعیین درجه پرولاپس هموروئید داخلی کمک کند.

● **علائم بالینی هموروئید خارجی:** هموروئیدهای خارجی می‌توانند دچار تورم شده و موجب درد و ناراحتی حین اجابت مزاج شوند. این هموروئیدها خونریزی نمی‌کنند. گاهی اوقات، خون داخل هموروئید خارجی ترومبوزه شده و سبب درد حاد و شدید و ایجاد یک توده بنفش رنگ، سفت و تندر (دردناک) در کنار آنال ورج می‌شود.

■ **درمان هموروئیدهای بی علامت:** هموروئیدهای بی علامت بهتر

است به حال خود گذاشته شده و پیگیری شوند. درمان زیبایی اندیکاسیون ندارد. عوامل حجم‌دهنده (Bulk) مدفوع مثل پسیلیوم، نوشیدن آب کافی، اجتناب از یبوست و زور زدن و همچنین کاهش زمان نشستن در توالت توصیه می‌گردند.



شکل ۱۰-۱۵. پرولاپس رکتوم

❗ **نکته:** درمان پرولاپس مخاطی یا هموروئید، هموروئیدکتومی اکسیزیونال است.

■ **مثال:** خانم ۸۱ ساله با سابقه انفارکتوس قلبی ۲ سال قبل و EF=25% به علت پرولاپس رکتوم به میزان ۷ سانتی متر از مقعد مراجعه کرده است. کدام اقدام برای بیمار مناسب‌تر است؟

- (الف) رزکسیون لاپاروسکوپی سگموئید
- (ب) رکتوپکسی لاپاروسکوپی با مش
- (ج) رزکسیون رکتوم و سگموئید از راه پرینه
- (د) تنگ کردن مقعد به وسیله سرکلاژ

الف ب ج د



هموروئید

■ **تعریف:** هموروئیدها بالشتک‌های عروقی طبیعی هستند که در کانال آنال قرار دارند. با افزایش ناگهانی فشار شکم (مانند عطسه و سرفه) این بالشتک‌های عروقی به سرعت پُر از خون شده و یک سد فیزیکی برای جلوگیری از خروج گاز و مدفوع ایجاد می‌کنند. بیماری هموروئید موجب بیرون زدگی یا خونریزی هموروئیدال می‌شود.

■ **ریسک فاکتورها:** یبوست و زور زدن، حاملگی، افزایش فشار لگن (آسیت و تومورها)، هیپرتانسیون پورت و اسهال شدید، در ایجاد و پیشرفت هموروئید مؤثر هستند.

■ **محل ایجاد:** هموروئید معمولاً در سه محل زیر رخ می‌دهد:

- ۱- لترال چپ
- ۲- قدامی راست
- ۳- خلفی راست

■ انواع

● **هموروئید داخلی (Internal):** در بالای Dentate line (خط دندانده‌ای) قرار دارد. چون مخاط رکتوم در بالای Dentate line، بدون حس است؛ خونریزی ناشی از هموروئید داخلی، بدون درد است.



جدول ۵-۱۵. طبقه‌بندی و درمان هموروئیدهای داخلی

درجه	تعریف	درمان
اول	هموروئید در داخل کانال آنال برجسته می‌شود ولی به بیرون نمی‌آید. خونریزی بدون درد دارد	بی‌علامت: عوامل حجم‌دهنده یا نرم‌کننده مدفوع، مصرف آب زیاد، اجتناب از زور زدن، یبوست و نشستن طولانی مدت در توالت علامت‌دار: مانند موارد بی‌علامت، لیگاسیون با Rubber-band
دوم	هموروئید با اجابت مزاج، پرولاپس می‌یابد ولی خودبه‌خود برمی‌گردد	درمان حمایتی مثل بالا یا لیگاسیون با Rubber-band
سوم	هموروئید با اجابت مزاج، پرولاپس می‌یابد و با دست به جای خود باز می‌گردد	موارد انتخابی: لیگاسیون با Rubber-band موارد Mixed شامل هموروئید خارجی بزرگ شده: هموروئیدکتومی جراحی
چهارم	هموروئید پرولاپس قابل جااندازی نیست	هموروئیدکتومی جراحی

با تداخل در بهداشت مقعد می‌توانند به صورت غیرمستقیم موجب خارش شوند. در این شرایط اکسیزیون جراحی تحت بی‌حسی موضعی اندیکاسیون دارد.

● **درمان هموروئید خارجی ترومبوزه:** هموروئید خارجی ترومبوزه Self-limited بوده و در طی ۷ تا ۱۰ روز بهبود می‌یابد. کرم، شیاف و داروهای موضعی مؤثر نیستند. اگر بیمار در ۲۴ تا ۴۸ ساعت اول مراجعه کند، درمان آن اکسیزیون (خارج‌سازی) تحت بی‌حسی موضعی است؛ ولی اگر بیمار بعد از این زمان مراجعه نماید، بهبود خودبه‌خودی رخ می‌دهد و درمان حمایتی شامل نشستن در لگن آب (Sitz bath)، گذاشتن یخ و داروهای NSAID و استامینوفن اندیکاسیون خواهد داشت.

❗ **توجه:** از استفاده از بالش‌های دونات شکل باید پرهیز شود زیرا فشار در آنوس را افزایش داده و منجر به افزایش تورم و درد می‌شود.

✳ **نکته:** زخم شدن پوست از اندیکاسیون‌های دیگر اکسیزیون در هموروئید خارجی ترومبوز است.

📌 **یادآوری:** اندیکاسیون‌های جراحی در هموروئید، عبارتند از:

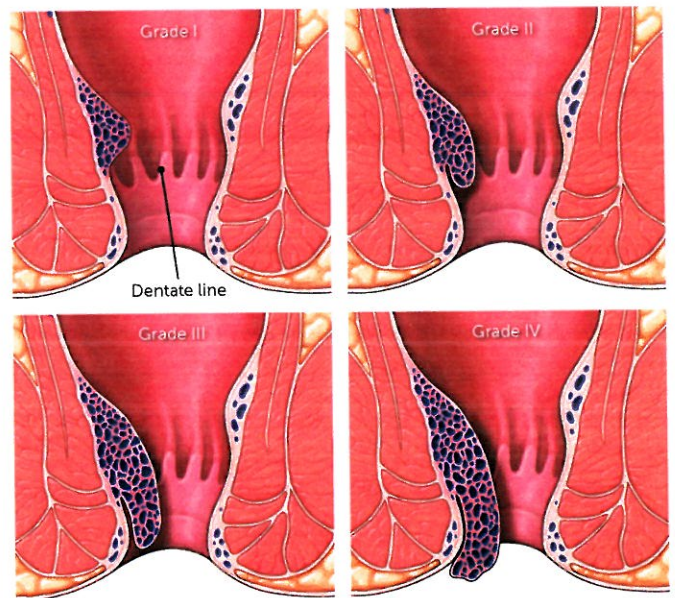
- ۱- هموروئیدهای داخلی درجه چهارم
- ۲- هموروئیدهای داخلی درجه سوم Mixed که قسمت خارجی بزرگی دارند
- ۳- برخی شرایط اورژانسی (مثل حمله هموروئید حاد با گانگرن یا زخم شدید)
- ۴- هموروئید خارجی بزرگ که موجب خارش شود
- ۵- هموروئید خارجی ترومبوزه در ۲۴ تا ۴۸ ساعت اول
- ۶- زخم شدن پوست در هموروئید خارجی

📌 **مثال:** خانم ۵۰ ساله‌ای، با خروج توده‌ای از ناحیه مقعد مراجعه نموده است که همراه با دفع خون است. توده مزبور با دستکاری خود بیمار جااندازی می‌شود. از نظر درجه‌بندی (Grading) هموروئید، در کدام درجه قرار می‌گیرد؟ (پراگرنی شهریور ۹۷ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) Grade 1 (ب) Grade 2
ج) Grade 3 (د) Grade 4

الف) ب) ج) د)

📌 **مثال:** خانم ۴۰ ساله با خونریزی بدون درد از مقعد هنگام اجابت مزاج که از حدود یک هفته قبل شروع شده، مراجعه کرده است. در کولونوسکوپی همراه بیمار هموروئید داخلی درجه یک گزارش شده است، درمان مناسب کدام است؟ (پراگرنی شهریور ۹۴ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])



شکل ۱۲-۱۵. طبقه‌بندی هموروئیدهای داخلی

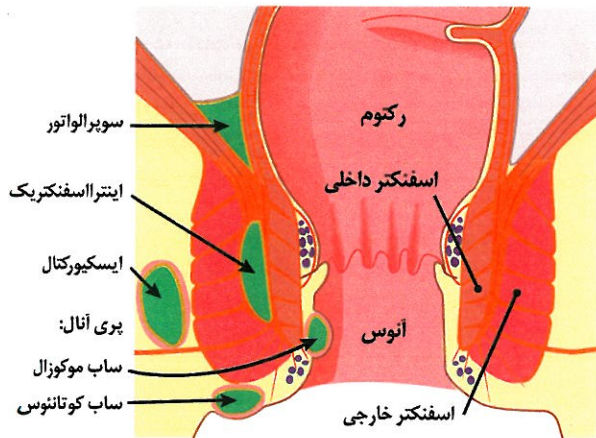
❑ درمان هموروئیدهای داخلی

۱- هموروئیدهای داخلی درجه اول با داروهای موضعی قابل درمان هستند و یا اگر خونریزی دارند، از اسکلتوتراپی تزریقی یا کوآگولاسیون با مادون قرمز (Infrared) استفاده می‌شود.

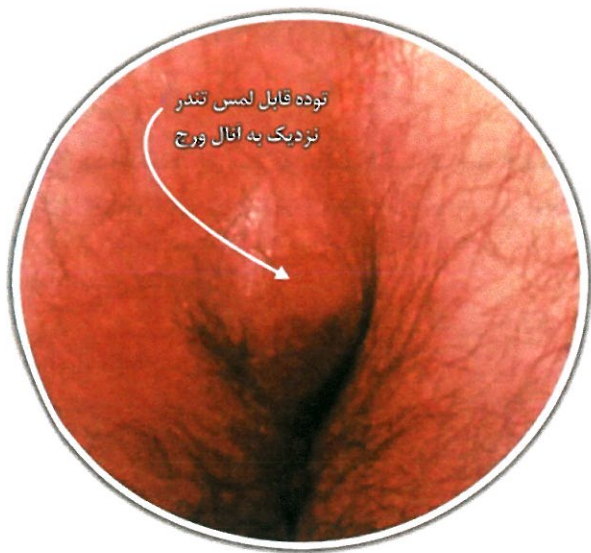
۲- هموروئیدهای داخلی درجه اول بزرگ، درجه دوم و برخی موارد درجه سوم به روش Banding (Tight Rubber-band) درمان می‌شوند. این روش به صورت سرپایی و با کمک آنوسکوپ انجام می‌شود و با ایجاد ایسکمی، سبب افتادن بافت هموروئیدال اضافی می‌گردد.

۳- هموروئیدهای درجه چهارم، هموروئیدهای درجه سوم Mixed که قسمت خارجی بزرگی دارند و برخی شرایط اورژانسی (مثل حمله هموروئید حاد با گانگرن یا زخم شدید)، با جراحی درمان می‌شوند. روش جراحی از اکسیزیون تا هموروئیدوپکسی متفاوت است (جدول ۵-۱۵).

❑ **درمان هموروئیدهای خارجی:** هموروئیدهای خارجی معمولاً مشکلات اندکی دارند. هموروئیدها، موجب خارش و سوزش نمی‌گردند؛ بلکه پوست ناحیه مقعد محل خارش است. با این حال هموروئیدهای خارجی بزرگ



شکل ۱۳-۱۵. آبسه های آنورکتال



شکل ۱۴-۱۵. نمای واقعی آبسه آنال

□ **تست های آزمایشگاهی:** بررسی آزمایشگاهی در آبسه های آنورکتال به ندرت لازم می شوند.

□ **بررسی های تصویربرداری:** آبسه های سطحی و فیستول های ساده نیازی به تصویربرداری ندارند. تصویربرداری به کمک MRI یا سونوگرافی آنورکتال در بررسی موارد زیر مفید هستند:

۱- آبسه های مخفی آنورکتال

۲- وضعیت های غیرمعمول (مثل منتقل شونده جنسی [STD])

۳- بیماری کرون پری آنال

□ **درمان:** درمان اولیه آبسه های پری آنال و ایسکیورکتال، درناژ جراحی از طریق پوست می باشد. بهتر است برش پوستی به آنال ورج نزدیک باشد، این روش سبب می شود طول فیستولی که ممکن است ایجاد شود، کوتاه باشد. روش دیگر درناژ، انجام یک برش کوچک و کارگذاری یک کاتتر کوچک (Pezzer یا Malecot) در حفره آبسه است. درن زمانی که حفره آبسه بسته شود (معمولاً بعد از ۵ روز) خارج می گردد (جدول ۶-۱۵).

الف) جراحی و هموروئیدکتومی

ب) فتوکواگولاسیون یا مادون قرمز

ج) استفاده از باند لاستیک برای لیگاسیون

د) درمان طبی

الف) ب) ج) د)

□ **مثال:** آقای ۲۰ ساله با درد شدید مقعد از روز گذشته مراجعه نموده است، در معاینه ناحیه مقعد، پاره هموروئیدی ترومبوزه مشهود است. برخورد مناسب با این بیمار کدام است؟

(پرلترنی/سفند ۹۴ - قطب ۴ کشوری/دانشگاه اهواز)

الف) درمان نگهدارنده با لگن آب گرم

ب) آنتی بیوتیک خوراکی و داروهای آنتی هموروئید موضعی

ج) جراحی و هموروئیدکتومی

د) تخلیه لخته ها

الف) ب) ج) د)

□ **مثال:** خانم حامله ۳ ماهه به علت درد ناحیه پریینه از ۴ روز قبل مراجعه کرده است. در معاینه، هموروئید خارجی ترومبوزه دیده می شود؛ مناسب ترین اقدام کدام است؟

(دستیاری - اردیبهشت ۹۵)

الف) Surgical excision

ب) Surgical incision

ج) Medical treatment

د) Rubber band ligation

الف) ب) ج) د)



آبسه آنورکتال

□ **تعریف:** آبسه های آنورکتال، عفونت هایی هستند که اکثراً فضاهای پری آنال و ایسکیورکتال را گرفتار می کنند.

□ **پاتوژنز:** انسداد غددی که در قاعده ستون های مورگانی یا کریپت های آنال در محل خط دندانه ای وجود دارند، عامل ایجاد آبسه های آنورکتال هستند.

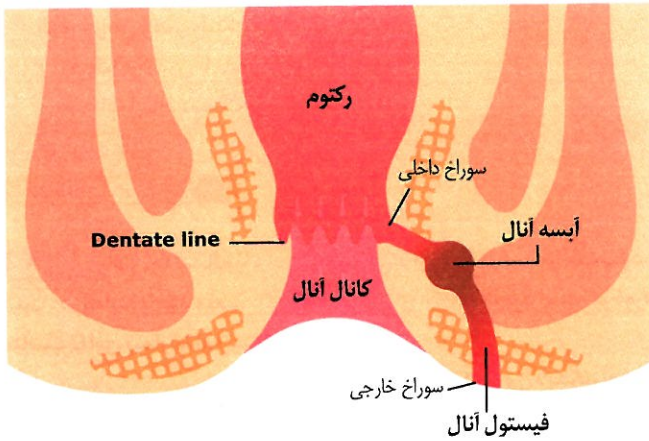
□ **اییدمیولوژی:** آبسه های آنورکتال در هر سنی ممکن است رخ دهند ولی در بین ۲۰ تا ۴۰ سالگی، شایعتر هستند.

□ **علائم بالینی:** شروع آبسه های آنورکتال بی سروصدا و تدریجی بوده و به صورت پیشرونده در طی چند روز و یا ندرتاً چند هفته شدت می یابد. درد آنورکتال، توده و تورم قابل لمس علائم اصلی هستند. آبسه های عمقی تر ممکن است با درد پریینه، کمربان یا پائین پاها تظاهر یابند (شکل ۱۳-۱۵).

□ **توجه:** علائم جنرال مثل تب و لرز شایع نبوده ولی اگر وجود داشته باشند به نفع عفونت وسیع بوده که نیاز به مداخله فوری و اورژانسی دارد.

□ **معاینه بالینی:** مشاهده و معاینه فیزیکی آنوس و پریینه نشان دهنده یک توده با گرمی، قرمزی، تورم و تندر است. در آبسه های عمیق، معاینه ناحیه پریینه ممکن است طبیعی باشد. گاهی معاینه انگشتی رکتوم برای تشخیص مفید است. اگر به علت درد و تندرین معاینه قابل تحمل نباشد، ممکن است لازم باشد که معاینه تحت سدیشن یا بی حسی انجام شود (شکل ۱۴-۱۵).

□ **عارضه اصلی:** عارضه اصلی آبسه های آنورکتال، ایجاد فیستول است. تقریباً ۱۰-۱۵٪ بیماران در طی ماه ها یا سال ها بعد از درناژ آبسه، به فیستول مبتلا می گردند.



شکل ۱۵-۱۵. فیستول آنال

انواع

- **فیستول اینتراسفنکتریک:** به علت آبنسه‌های پری آنال رخ می‌دهند.
- **فیستول ترانس اسفنکتریک:** در نتیجه آبنسه‌های ایسکیورکتال ایجاد می‌گردند.
- **فیستول سوپراسفنکتریک:** ناشی از آبنسه‌های سوپرالواتور هستند.
- **فیستول اکستراسفنکتریک:** کانال آنال و مکانیسم اسفنکتر را دور زده و در قسمت بالای رکتوم باز می‌گردند.
- **علائم بالینی:** فیستول با درناژ مزمن چرک از یک سوراخ پوستی تظاهر پیدا می‌کند.

■ **درمان:** فیستول‌ها به ندرت خودبه‌خود خوب می‌شوند و جهت رفع علائم، جراحی اندیکاسیون دارد. درمان فیستول‌های آنوس، جراحی است. مسیر، عمق و محل دقیق فیستول و میزان درگیری عضله اسفنکتر در انتخاب نوع عمل جراحی نقش دارند:

- **فیستولوتومی اولیه:** فیستول آنال ساده (مسیر مستقیم و سطحی و مشخص بودن دهانه داخلی فیستول) در یک بیمار با اسفنکتر آنال طبیعی به روش فیستولوتومی اولیه و یا برداشتن سقف (Unroofing) فیستول و باز گذاشتن زخم و ترمیم ثانویه درمان می‌شود. احتمال موفقیت روش فیستولوتومی، بیش از ۹۰٪ است. در موارد زیر امکان شکست فیستولوتومی وجود دارد:

- ۱- کمپلکس بودن فیستول
- ۲- عدم شناسایی دهانه داخلی فیستول
- ۳- بیماری کرون
- ۴- سایر بیماری‌های پیچیده آنال

● **لیگاسیون مسیر اینتراسفنکتریک (LIFT):** برای درمان فیستول‌های ساده و کمپلکس می‌توان از روش لیگاسیون مسیر اینتراسفنکتریک (LIFT) استفاده کرد. میزان موفقیت این روش، ۶۱٪ تا ۹۴٪ بوده و عوارض آن نیز اندک است. از روش LIFT در درمان فیستول‌های ترانس اسفنکتریک ساده و کمپلکس استفاده می‌شود.

● **Endoanal advancement flaps:** برای درمان فیستول‌های کمپلکس، از Endoanal advancement flaps استفاده کرد. در موارد زیر امکان شکست این روش درمانی وجود دارد:

- ۱- سابقه رادیاسیون
- ۲- بیماری کرون زمینه‌ای

جدول ۶-۱۵. نکات مهم در آبنسه‌های آنورکتال

- درد، توده و تورم قابل لمس علائم آن هستند.
- در معاینه به صورت توده‌ای گرم، قرمز، متמוچ و تندر می‌باشند.
- اگر معاینه انگشتی به علت درد امکانپذیر نبود، معاینه تحت سدیشن یا بی‌حسی انجام می‌شود.
- درمان اولیه آن درناژ جراحی از طریق پوست با برشی نزدیک به آنال ورج است.
- در موارد زیر علاوه بر درناژ، تجویز آنتی‌بیوتیک اندیکاسیون دارد:
 - سلولیت
 - نقص ایمنی
 - علائم عفونت سیستمیک
- مهمترین عارضه آن، ایجاد فیستول است.

❗ **نکته‌ای بسیار مهم** در موارد زیر علاوه بر درناژ آبنسه، تجویز آنتی‌بیوتیک اندیکاسیون دارد (۱۰۰٪ امتحانی):

- ۱- وجود سلولیت قابل توجه
- ۲- علائم عفونت سیستمیک
- ۳- نقص ایمنی

■ **مثال** مرد ۷۵ ساله‌ای مبتلا به دیابت و فشارخون با درد شدید ناحیه پری آنال و احتباس ادراری مراجعه کرده است؛ در معاینه بیمار تب‌دار بوده، تکی‌کارد و تکی‌پنیک و کانفیوز است. در ناحیه پری آنال یافته واضحی مشاهده نشد؛ اقدام صحیح کدام است؟

(پراثرترین شهرپور ۹۴ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

(الف) احیا و MRI

(ب) انتقال به اتاق عمل جهت معاینه زیر بیهوشی

(ج) احیا و کولونوسکوپی

(د) معاینه انگشتی بیمار

الف ب ج د

■ **مثال** خانمی ۴۳ ساله با سابقه مصرف استروئید از ۵ سال قبل به علت درد حاد ناحیه مقعدی به همراه اندوراسیون مراجعه نموده است. اقدام مناسب کدام است؟

(پراثرترین اسفند ۹۷ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

(الف) انسیزین و درناژ

(ب) آنتی‌بیوتیک وسیع الطیف

(ج) قطع استروئید و شروع آنتی‌بیوتیک

(د) انسیزین و درناژ همراه با آنتی‌بیوتیک

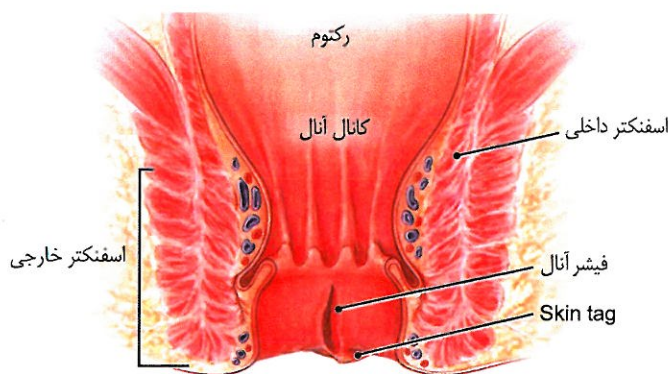
الف ب ج د



فیستول آنال

■ **تعریف:** فیستول آنال یک مسیر ارتباطی غیرطبیعی بین آنوس در سطح Dentate line و پوست پری رکتال بوده که در بستر آبنسه قبلی ایجاد می‌شود (شکل ۱۵-۱۵).

■ **اتیولوژی:** پس از درناژ آبنسه‌های آنورکتال، در $\frac{1}{3}$ موارد فیستول مزمن در ناحیه آنال ایجاد می‌گردد.



شکل ۱۶-۱۵. فیشر آنال

۲- مدت درد بین چند دقیقه تا چند ساعت است.

۳- درد همواره هنگام دفع مدفوع رخ داده و معمولاً همراه با مقداری خون قرمز روشن بوده که ممکن است به شکل رگه خون روی مدفوع یا دستمال کاغذی یا کاسه توالت باشد.

❑ **فیشرهای آنال ثانویه:** فیشر آنال ممکن است ثانویه به ترومای موضعی ناشی از یبوست، استفاده از وسایل در داخل کانال آنال یا اسهال شدید ایجاد گردد.

❑ **تشخیص:** فیشر آنال در اغلب موارد به کمک شرح حال و مشاهده دقیق ناحیه آنال تشخیص داده می‌شود. با باز کردن ملایم باسن می‌توان پارگی‌های طولی در مخاط را دید. فقط وقتی که تشخیص واضح نباشد، معاینه انگشتی انجام می‌گردد.

❑ **بررسی‌های آندوسکوپی:** در تمام بیماران مبتلا به فیشر آنال علامتدار (درد و خونریزی) بررسی آندوسکوپی کولون باید انجام شود.

۱- در تمام بیماران بزرگتر از ۳۰ سال به ویژه اگر سابقه فامیلی سرطان کولورکتال یا علائم شکمی یا نامنظمی در عملکرد روده وجود داشته باشد، کولونوسکوپی الزامی است.

۲- در بیماران جوانتر، سیگموئیدوسکوپی Flexible کافی است؛ مگر اینکه شک به بیماری کرون وجود داشته باشد که در این صورت باید کولونوسکوپی کامل انجام شده و بیوپسی از ایلئوم ترمینال اخذ گردد.

❑ **درمان:** علائم ۵۰ تا ۷۵٪ از مبتلایان به فیشر آنال با درمان‌های حمایتی ساده برطرف می‌شود. درمان‌های حمایتی عبارتند از:

- ۱- نشستن در لگن آب گرم (Sitz baths)
- ۲- استفاده از مواد حجم دهنده مدفوع (Bulking agents)
- ۳- مصرف کافی مایعات جهت نرم شدن مدفوع
- ۴- مسکن و استروئیدهای موضعی
- ۵- کلسیم بلوکرهای موضعی (دیلتازوم یا نفیدپین) و نیترات‌های موضعی (نیتروگلیسرین)

❗ **توجه:** عوارض جانبی به ویژه سردرد در کلسیم بلوکرها کمتر است.

❑ **ارزیابی مجدد:** یک ماه بعد بیمار باید مجدداً ارزیابی شود. اگر علائم بیمار بهبود نیافته و یا بدتر شده باشد، معاینه زیر بیهوشی و بیوپسی اندیکاسیون دارد.

❑ **فیشر مزمن:** پس از گذشت تقریباً ۸ هفته، فیشر مزمن می‌شود. یافته‌های فیشر مزمن به قرار زیر هستند:

۳- پروکتیت فعال

۴- فیستول رکتوواژینال

۵- بدخیمی

۶- چاقی

۷- سابقه ترمیم‌های متعدد در گذشته

● **ستون درناژکننده:** در صورت وجود عفونت پری آنال شدید به همراه فیستول، یک ستون درناژکننده جهت کنترل سپسیس در مسیر فیستول قرار داده می‌شود. پس از بهبود عفونت، جراحی قطعی به روش ترمیم ثانویه انجام می‌شود.

● **ستون بُرنده (Cutting):** می‌توان از ستون بُرنده استفاده کرد. در این روش، ستون در مسیر فیستول قرار داده شده و در فواصل زمانی مشخص، با کشیدن ستون، آن را محکم ترمیم کنیم. با این کار، اسفنکتر به تدریج قطع شده و فیستول ترمیم می‌شود. احتمال بروز بی‌اختیاری مدفوع با این روش مشابه سایر جراحی‌هاست.

❑ **مثال:** مرد ۳۵ ساله‌ای به علت ترشح از ناحیه کنار مقعد به مدت ۳ ماه مراجعه می‌کند. در معاینه، سوراخ کوچکی در کنار مقعد که با فشار از آن چرک خارج می‌شود و در زیر آن یک تراکت فیبروزه لمس می‌شود. ضایعه دردناک نمی‌باشد؛ تشخیص شما چیست؟ (پرانترنی شهرپور ۹۸ - دانشگاه آزاد/اسلامی)

الف) هموروئید (ب) آبسه آنال

ج) فیستول آنال (د) شقاق یا فیشر

الف ب ج د



فیشر آنال

❑ **اهمیت:** فیشر آنال شایع‌ترین علت درد ناحیه آنورکتال است. اگرچه هموروئیدهای خارجی موجب Discomfort خفیف، خارش و سوزش می‌شوند ولی به ندرت موجب دردهایی مشابه فیشر می‌گردند.

❑ **محل فیشر:** فیشرهای آنال به شکل پارگی‌های طولی در داخل کانال آنال بوده که از خط دندان‌های (Dentate line) به سمت آنال ورج امتداد می‌یابند (شکل ۱۶-۱۵).

۱- بیشتر از ۸۰٪ از فیشرهای آنال در خلف خط وسط (Posterior midline) قرار دارند. سایر موارد در قدام خط وسط واقع شده‌اند.

۲- مناطق خلف و قدام خط وسط، کم عروق هستند، لذا احتمال می‌رود که ایسکمی در ایجاد فیشر آنال نقش داشته باشد.

۳- فیشرهای متعدد یا فیشرهایی که در محلی غیر از خط وسط قرار گرفته‌اند، نشان‌دهنده بیماری‌های زمینه‌ای زیر هستند (۱۰۰٪ امتحانی):

- بیماری کرون
- بیماری‌های منتقل‌شونده جنسی نظیر سیفلیس، لنفوگرانولوم ونروم و هرپس
- کانسر آنال
- سل
- HIV
- بدخیمی‌های هماتولوژیک

❑ علائم بالینی

۱- درد بیمار، تیز و شبیه به چاقو است. بیمار درد را اینگونه توصیف می‌کند: در هنگام دفع مدفوع احساس عبور یک شیشه تیز و برنده می‌کنم.

درمان

- ۱- درمان نایسریا گنوره شامل اسپکتینوماپسین ۲ گرم به صورت Single dose عضلانی یا سفالوسپورین ها (مانند سفتریوکسیم، سفوکسیتین یا سفوتاکسیم) و یا کینولون ها هستند.
- ۲- به علت احتمال زیاد همراهی با کلامیدیا، بیماران مبتلا به گنوره باید داکسی سیکلین نیز دریافت کنند.
- ۳- پس از درمان نیاز به پیگیری وجود نداشته و درمان ۱۰۰٪ مؤثر است. اما در بیمارانی که علائم پس از درمان باقی می ماند، باید پیگیری و کشت انجام شود.
- ۴- پارتنرهای جنسی بیمار در ۶۰ روز اخیر باید درمان شوند و بیمار تا زمان کامل شدن درمان و بهبود علائم باید از رابطه جنسی خودداری کند.



سیفیلیس

■ **اتیولوژی:** سیفیلیس توسط اسپیروکتی به نام **ترپونما پالیدوم** ایجاد می شود.

■ **مراحل بیماری:** سیفیلیس دارای سه مرحله است:

● **مرحله اول (شانکریا پروکتیت):** این مرحله در عرض ۲ تا ۱۰ هفته پس از تماس جنسی مقعدی ایجاد می شود. شانکر سیفیلیس به صورت یک پاپول کوچک آغاز شده و در نهایت سطح آن زخمی می شود. زخم های آنال معمولاً دردناک و خشک هستند. افتراق این زخم ها از فیشرهای آنال ممکن است دشوار باشد. **لنفادنوپاتی واضح** و بدون درد نیز به طور شایع دیده می شود. پروکتیت ناشی از سیفیلیس ممکن است با یا بدون همراهی شانکر ایجاد شود.

● **مرحله دوم (کوندیلوما لاتا):** در صورت عدم درمان سیفیلیس، در طی ۴ تا ۱۰ هفته پس از بهبود ضایعات مرحله اول، با انتشار اسپیروکت ها از طریق خون، مرحله دوم بیماری آغاز می شود. علائم سیستمیک شامل تب، Malaise، آرترالژی، گلودرد و سردرد است. راش های ماکولوپاپولر روی تنه و دست و پاها دیده می شود. کوندیلوما لاتا به صورت ضایعات زگیل مانند خاکستری یا سفیدرنگ هستند که در مرحله دوم ایجاد می شوند.

● **مرحله سوم:** این مرحله با درگیری آنورکتال همراه نیست.

■ **تشخیص:** تشخیص سیفیلیس در مرحله اول و دوم با مشاهده اسپیروکت ها در میکروسکوپ Dark-field یا با استفاده از تست های سربولوژیک صورت می گیرد.

■ **درمان:** درمان انتخابی مرحله اول و دوم سیفیلیس، تک دوز پنی سیلین G داخل عضلانی است. در بیمارانی که به پنی سیلین آلرژی دارند، می توان از داکسی سیکلین یا تتراسیکلین استفاده نمود.



ویروس پاپیلوم انسانی (HPV)

■ **اپیدمیولوژی:** HPV شایع ترین عفونت منتقل شونده از طریق تماس جنسی در آمریکا است. شیوع HPV به حدی است که تقریباً تمام مردان و زنان در طول زندگی خود حداقل یک بار مبتلا می شوند.

■ **نحوه انتقال:** این ویروس می تواند از افراد بی علامت به راحتی به دیگران منتقل شود و انتقال آن از هر سه طریق تماس واژینال، مقعدی و دهانی انجام می شود.

■ **انواع HPV:** ساب تایپ های ۶ و ۱۱ شایع ترین ویروس های Low-risk هستند. در مقابل، ساب تایپ های ۱۶ و ۱۸ با بیشترین احتمال ایجاد دیس پلازی و کانسر مقعد ارتباط دارند.

- ۱- فیشرهای عمیق تر که با فیبرهای عضله اسفنکتر داخلی مشخص می گردند.
- ۲- ایجاد یک Skin tag خارجی که به آن Sentinel pile گفته می شود.
- ۳- پاپیلای هیپرتروفیک

اندیکاسیون های جراحی

- ۱- اگر علائم بیمار با درمان های کانسرواتیو و حمایتی، بهبود نیابد.
- ۲- مبتلایان به فیشر آنال مزمن

■ **روش جراحی:** روش جراحی انتخابی، اینترنال لترال اسفنکترتومی

چپ (LIS) است. در ۵ تا ۱۰٪ بیماران بعد از LIS، نشت مدفوع و بی اختیاری رخ می دهد. در بیمارانی که در خطر بالای بی اختیاری قرار دارند یک فلاپ پیشرفته آنورکتال، انتخاب Safe تری است.

■ **مثال:** خانم ۴۲ ساله ای با سابقه **یبوست مزمن**، به علت **درد شدید**

و **خونریزی روشن هنگام دفع مدفوع** که از حدود ۲ هفته پیش شروع شده، مراجعه نموده است؛ کدام تشخیص بیشتر مطرح است؟

(پراترنی شهرپور ۹۸ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- | | |
|-------------------------------|-----------------------------|
| (الف) هموروئید ترومبوزه داخلی | (ب) هموروئید ترومبوزه خارجی |
| (ج) آبسه پری آنال | (د) فیشر آنال |

الف ب ج د

■ **مثال:** خانم ۴۰ ساله با تشخیص وجود **فیشر آنال** از ۲ ماه قبل مراجعه

کرده است. در صورت وجود کدامیک از موارد زیر نیاز به بررسی بیشتر برای یافتن علت زمینه ای فیشر وجود دارد؟

(پراترنی میان دوره - آبان ۱۴۰۰)

(الف) اکسپوز شدن عضله اسفنکتر داخلی

(ب) فیشر عمیق همراه با Skin tag

(ج) وجود فیشر در سمت لترال

(د) وجود پاپیلای هیپرتروفیه در آنال

الف ب ج د

بیماری های منتقل شونده از طریق جنسی



عفونت های گنوکوکی و کلامیدیایی

■ **اتیولوژی:** نایسریا گنوره (یک دیپلوکوک گرم منفی) و کلامیدیا تراکوماتیس (یک باکتری داخل سلولی اجباری) معمولاً به طور همزمان سبب ایجاد عفونت می شوند.

■ **علائم بالینی:** علائم بیماری شامل تنسموس، خونریزی، ترشحات موکوسی - چرکی و درد است.

■ **معاینه:** در معاینه قسمت خارجی مقعد، معمولاً مورد پاتولوژیکی یافت نمی شود؛ هرچند آریتم و زخم های سطحی ممکن است وجود داشته باشد. در آنوسکوپی، ترشحات چرکی غلیظ و مخاط شکننده دیده می شود. لنفادنوپاتی ممکن است چندین هفته پس از عفونت اولیه ایجاد گردد. غدد لنفاوی بزرگ، متورم و درهم فرورفته ممکن است حالتی شبیه به سیفیلیس ایجاد کنند.

■ نحوه انتقال: انتقال ویروس با رابطه تماسی نزدیک با فردی که در حال دفع ویروس است، صورت می‌گیرد و ویروس می‌تواند از طریق پوست یا مخاط منتقل شود.

■ علائم بالینی: ابتدا علائم سیستمیک شامل تب، سردرد، میالژی و سپس علائم موضعی شامل درد، تنسزموس، ترشح رکتال و خارش ایجاد می‌شوند. وزیکول‌ها در ناحیه آنورکتال ایجاد شده و تعداد و اندازه آنها به تدریج افزایش می‌یابد. در نهایت این وزیکول‌ها، زخمی شده و در هم ادغام می‌شوند. زخم‌ها معمولاً با گذشت زمان خودبه‌خود بهبود می‌یابند.

■ تشخیص: تشخیص عفونت هرپسی معمولاً بر اساس علائم بالینی است. برای تأیید تشخیص می‌توان کشت از زخم یا سواب رکتال و یا بیوپسی انجام داد. مثبت شدن تست‌های سرولوژی ممکن است چند هفته پس از عفونت اولیه رخ دهد.

■ درمان

۱- درمان ضایعات هرپسی شامل اقدامات تسکینی مثل قرار دادن دستمال خیس و گرم و مصرف مسکن‌های خوراکی است.

۲- درمان ضدویروسی با آسیکلوویر خوراکی موجب کاهش مدت علائم می‌شود.

۳- برای عفونت‌های شدید جلدی مخاطی در بیمارانی که قادر به تحمل خوراکی نیستند، می‌توان از آسیکلوویر وریدی استفاده کرد.

■ علائم بالینی: علائم HPV ممکن است چندین سال پس از آلوده شده ایجاد شود؛ بنابراین تشخیص زمان و منشأ عفونت دشوار می‌باشد. زگیل‌های آنال یا پری آنال (کوندیلوما آکومیناتا) با علائم برجستگی، خارش، خونریزی، ترشح، درد و تداخل در بهداشت مقعد تظاهر پیدا می‌کنند.

■ معاینه فیزیکی: معاینه بالینی معمولاً به تشخیص قطعی منجر می‌شود. در معاینه، برجستگی‌های گوشتی و گل‌کلمی در اندازه‌های مختلف دیده می‌شوند. آنوسکوپی نیز باید انجام شود. ضایعات داخل کانال آنال معمولاً به صورت پاپول‌های کوچک هستند. معاینه کامل نواحی ژنیتال از جمله معاینه واژن با اسپکولوم به همراه پاپ اسمیر از واژن، پرینه و آنوس باید انجام شود.

■ عوارض: عفونت HPV سبب ایجاد کانسره‌های دهان، گلو، مقعد، رکتوم، پنیس، سرویکس، واژن و ولو می‌شود.

■ درمان

۱- برای ضایعات خارجی کوچک، اکسیژون، کرایوتراپی، مصرف موضعی پودوفیلین یا ایمی‌کیمود یا سوزاندن قابل انجام است.

۲- ضایعات بزرگ‌تر نیاز به اکسیژون جراحی دارند. میزان موفقیت درمان جراحی در حدود ۶۰ تا ۹۰٪ است.

★ نکته‌ای بسیار مهم ضایعات زگیلی عودکننده، مسطح یا مشکوک و ضایعات زگیلی در بیماران HIV، باید تحت بیوپسی و بررسی هیستوپاتولوژیک از نظر وجود دیس پلازی قرار بگیرند.



کارسینوم سلول سنگفرشی (SCC) مقعد

■ ریسک فاکتورها: نقش HPV در ایجاد SCC مقعد نسبت به کانسر سرویکس کمتر مشخص شده است. موارد پرخطر از نظر ابتلا به SCC مقعد عبارتند از:

- ۱- وجود ضایعات زگیلی بزرگ یا مشکوک
- ۲- ضایعات عودکننده
- ۳- ضایعات مقاوم به درمان
- ۴- مردان همجنس‌گرا
- ۵- بیماران HIV مثبت

■ تشخیص: آنوسکوپی با رزولوشن بالا به همراه بیوپسی و پاپ اسمیر برای غربالگری SCC مقعد به کار برده می‌شوند. در بیمارانی که شک در تشخیص وجود دارد، می‌توان بیوپسی اکسیژونال انجام داد.

■ درمان

۱- درمان اولیه اغلب موارد SCC کانال آنال، شیمی‌درمانی (با میتوماکسین C و فلوروآوراسیل) و رادیوتراپی External beam (پروتکل Nigro) است. میزان موفقیت این درمان، تقریباً ۸۰٪ است.

۲- در مواردی که تومور به طور کامل با کمورادیوتراپی بهبود نیابد یا عود کند، جراحی APR انجام می‌شود.

۳- در مواردی که تومور کوچک‌تر از ۲ سانتی‌متر بوده و می‌توان تومور را با مازین کافی برداشت و تهاجم به اسفنکتر وجود ندارد، می‌توان فقط اکسیژون موضعی انجام داد.



ویروس هرپس سیمپلکس (HSV)

■ اپیدمیولوژی: عفونت هرپسی از شایع‌ترین بیماری‌های جنسی در آمریکا بوده؛ به طوری که ۲۰٪ از جمعیت عمومی، سرولوژی مثبت دارند.

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱- به کولون صعودی و $\frac{2}{3}$ ابتدایی کولون عرضی، شریان مزانتریک فوقانی خونرسانی می‌کند.

۲- به $\frac{1}{3}$ انتهایی کولون عرضی، کولون نزولی و سیگموئید، شریان مزانتریک تحتانی خونرسانی می‌کند.

۳- خم طحالی خونرسانی ضعیفی داشته و در ریسک ایسکمی قرار دارد.

۴- شریان هموروئیدال (رکتال) فوقانی، شاخه شریان مزانتریک تحتانی بوده و به بخش پروگزیمال رکتوم خونرسانی می‌کند.

۵- شریان هموروئیدال (رکتال) تحتانی، شاخه شریان ایلپاک داخلی بوده و به بخش دیستال رکتوم خونرسانی می‌کند.

۶- اکثر دیورتیکول‌های اکتسابی کولون در سیگموئید ایجاد می‌شوند.

۷- علائم Hallmark دیورتیکولیت، عبارتند از:

(الف) درد ربع تحتانی چپ

(ب) تغییر در Bowel Habits به صورت اسهال یا یبوست

(ج) گاه‌توده قابل لمس و تب

۸- بهترین روش تشخیص دیورتیکولیت، CT-Scan است.

۹- اکثر موارد دیورتیکولیت به صورت دارویی و به شکل زیر درمان

می‌شوند:

(الف) تجویز مایعات وریدی

الف) ولولوس سیگموئید در رادیوگرافی شکم، نمای دانه قهوه (Caffee-bean) یا Bent-inner tube ایجاد می‌شود.

ب) ولولوس سکوم در رادیوگرافی شکم به صورت یک لوپ دیلاته کولون از RLQ تا LUQ مشاهده می‌گردد.

۲۱- بهترین روش برای تشخیص ولولوس سیگموئید و سکوم، CT-Scan با کنتراست است.

۲۲- درمان ولولوس سیگموئید، دتورشن آندوسکوپیک (سیگموئیدوسکوپ) و کارگذاری رکتال تیوپ است، در حالی که درمان ولولوس سکوم حتماً جراحی (همی کولکتومی راست) است.

۲۳- نکات مهم در انسداد کاذب حاد کولون (سندرم Ogilvie) به قرار زیر هستند:

- در بیماران مُسن و بستری و در همراهی با بیماری‌های شدید یا در حال بهبودی از تروما یا جراحی رخ می‌دهد.
- در رادیوگرافی ساده شکم، اتساع کولون صعودی و عرضی، یک یافته کاراکترستیک است.

• خط اول درمان در مواردی که شواهد ایسکمی یا پرفوراسیون وجود ندارد و قطر سکوم کمتر از ۱۲ سانتی متر است، درمان حمایتی است.

۲۴- درمان‌های حمایتی در انسداد کاذب حاد کولون (سندرم Ogilvie) عبارتند از:

- تجویز مایعات وریدی و اصلاح اختلالات الکترولیتی
- محدود کردن مصرف نازکوتیک‌ها و داروهای آنتی‌کلینریژیک
- تشخیص و درمان عفونت‌ها
- استراحت روده
- زود راه انداختن بیمار
- تعبیه NG-Tube و رکتال تیوپ در برخی موارد کمک‌کننده است.

۲۵- دارویی که برای درمان انسداد کاذب حاد کولون استفاده می‌شود، نتوستیگمین وریدی است.

۲۶- پولیپ‌های آدنوماتوز کولون، پیش بدخیم بوده که در بین آنها، نوع ویلوس بیشترین ریسک بدخیمی را دارد.

۲۷- دو نوع کانسر کولورکتال فامیلیال به قرار زیر هستند:

الف) سندرم FAP: به علت موتاسیون در ژن APC ایجاد می‌گردد.
ب) کانسر کولون غیرپولیپوزارشی (HNPCC) یا سندرم لینچ: به علت موتاسیون در ژن‌های Mismatch repair (شامل MLH1, MSH2, MSH6 و PMS2) ایجاد می‌شود.

۲۸- اکثر کانسرهای کولورکتال در کولون چپ (سیگموئید و رکتوم) ایجاد می‌گردند.

۲۹- افراد High risk از نظر کانسر کولورکتال، عبارتند از:

- الف) وجود سابقه خانوادگی کانسر کولون در بستگان درجه اول
- ب) سابقه شخصی پولیپ‌های آدنوماتوز
- ج) سابقه بیماری‌های التهابی روده (IBD)
- د) وجود سندرم‌های خانوادگی مثل FAP یا HNPCC

۳۰- در بیمارانی که سابقه خانوادگی کانسر کولون دارند، کولونوسکوپ باید ۱۰ سال قبل از سن تشخیص کانسر در آن عضو خانواده یا در ۵۰ سالگی انجام شود (هر کدام زودتر بود).

ب) NPO کردن بیمار

ج) آنتی‌بیوتیک وریدی وسیع‌الطیف

۱۰- تمام بیمارانی که تحت درمان دیورتیکولیت قرار گرفته‌اند، باید حتماً جهت Rule out بدخیمی و کولیت، کولونوسکوپ شوند.

۱۱- اندیکاسیون‌های جراحی در دیورتیکولیت، عبارتند از:

- افرادی که در طی یکسال دچار چند نوبت دیورتیکولیت بدون عارضه شده‌اند.
- پرفوراسیون آزاد
- انسداد روده
- موارد سرکش و شدید
- خونریزی
- فیستول

۱۲- یکی از عوارض مهم دیورتیکولیت، آبسه است. علائم آبسه عبارتند از: درد LLQ، تب، تندرns و لکوسیتوز. روش تشخیص آبسه، CT-Scan است. روش درمان آبسه به سائز آن بستگی داشته و به صورت زیر است:

الف) آبسه‌های کوچک با استراحت روده و آنتی‌بیوتیک تزریقی درمان می‌گردند.

ب) آبسه‌های بزرگتر از ۵ سانتی متر با درناژ پوستی تحت گاید رادیولوژی و سپس استراحت روده و آنتی‌بیوتیک وریدی درمان می‌شوند.

۱۳- شایعترین علت خونریزی‌های گوارشی تحتانی، دیورتیکول است.

۱۴- در برخورد با خونریزی گوارشی تحتانی، اولین اقدامات شامل موارد زیر هستند:

- الف) تجویز مایعات وریدی یا خون
- ب) کارگذاری NG-Tube
- ج) قطع داروهای ضد انعقاد یا ضدبلاکتی (در صورت مصرف)
- ۱۵- رایج‌ترین روش بررسی خونریزی گوارشی تحتانی، کولونوسکوپ بوده که هم تشخیصی و هم درمانی است.

۱۶- روش اصلی تشخیص کولیت اولسرو، کولونوسکوپ است.

۱۷- اندیکاسیون‌های جراحی در کولیت اولسرو، عبارتند از:

- الف) کولیت فولمینانت
- ب) مگا کولون توکسیک
- ج) مقاومت به درمان طبی که در ۱۰ تا ۲۰٪ موارد دیده می‌شود.
- د) وجود دیسپلازی یا کانسر

۱۸- مگا کولون توکسیک یا کولیت فولمینانت یکی از عوارض مهم کولیت اولسرو بوده که به علت دیلاتاسیون شدید کولون رخ می‌دهد. این بیماران باید بستری شده و پس از اقدامات اولیه زیر، عمل جراحی شوند:

- الف) تعبیه NG-Tube
- ب) آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف
- ج) تجویز مایعات وریدی

د) حمایت تغذیه‌ای به همراه هیپرالمنتاسیون

۱۹- روش استاندارد جراحی در کولیت اولسرو، پروکتوکولکتومی توتال به همراه آناستوموز ایلئوآنال پاچ است.

۲۰- کرامپ شکمی، درد شکم، تهوع و استفراغ، عدم دفع گاز و مدفوع از علائم ولولوس سیگموئید و سکوم هستند. حال چگونه این دو را از هم افتراق دهیم:

۴۵- درمان هموروئید خارجی ترومبوزه به زمان مراجعه بیمار بستگی داشته و به صورت زیر است:

- الف) اگر بیمار در ۲۴ تا ۴۸ ساعت اول مراجعه کند، درمان آن اکسیزیون (خارج سازی) تحت بی حسی موضعی است.
- ب) اگر بیمار بعد از این زمان مراجعه کند، درمان آن حمایتی است.
- ۴۶- نکات مهم در مورد آبنه های آنورکتال، عبارتند از:
 - با یک توده گرم، قرمز و تندر تظاهر می یابد.
 - اگر درد بیمار شدید باشد باید معاینه تحت سدیشن یا بی حسی انجام شود.
 - درمان آن، درناژ جراحی از طریق پوست است.
 - در صورت وجود موارد زیر، علاوه بر درناژ آبنه، تجویز آنتی بیوتیک اندیکاسیون دارد: وجود سلولیت قابل توجه، علائم عفونت سیستمیک و نقص ایمنی
 - مهمترین عارضه آبنه های آنورکتال، ایجاد فیستول است.
 - ۴۷- فیستول آنال با درناژ مزمن چرک از یک سوراخ پوستی تظاهر می یابد. درمان فیستول آنال، جراحی است.
 - ۴۸- نکات مهم در مورد فیشر آنال به قرار زیر هستند:
 - شایعترین علت درد ناحیه آنورکتال است.
 - شایعترین محل آن، خلف خط وسط است.
 - شایعترین علامت آن درد شدید و تیز در هنگام دفع مدفوع است.
 - ۵۰ تا ۷۵٪ از مبتلایان به فیشر آنال با درمان های حمایتی ساده برطرف می شوند.
 - ۴۹- درمان های حمایتی که در فیشر آنال به کار برده می شوند، عبارتند از:
 - نشستن در لگن آب گرم
 - استفاده از مواد حجم دهنده مدفوع
 - مصرف مایعات کافی
 - مسکن و استروئیدهای موضعی
 - کلسیم بلوکرهای موضعی (دیلتازم یا نفیدپین) و نیترات های موضعی (نیتروگلیسرین)
 - ۵۰- فیشرهای متعدد یا فیشرهایی که در محلی غیر از خط وسط قرار گرفته اند، نشاندهنده بیماری های زمینه ای زیر هستند:
 - بیماری کرون
 - بیماری های منتقل شونده جنسی مثل سیفیلیس، لنفوگرانولوم و تروم
 - کانسر آنال
 - سل
 - HIV
 - بدخیمی های هماتولوژیک

۳۱- در بیماریانی که به مدت ۱۰ سال یا بیشتر به IBD مبتلا هستند، باید کولونوسکوپی سالیانه به همراه بیوپسی های متعدد از کولون انجام شود.

۳۲- در افراد با خطر متوسط، غربالگری کانسر کولون از ۵۰ سالگی آغاز می شود.

۳۳- پس از تشخیص کانسرهای کولورکتال جهت Staging و بررسی متاستازهای دوردست باید CT-Scan قفسه سینه، شکم و لگن انجام شود. کبد و ریه شایعترین مناطق متاستاز دوردست هستند.

۳۴- در کانسرهای رکتال، MRI یا سونوگرافی آندوسکوپیک (EUS) جهت تعیین عمق تهاجم تومور و درگیری غدد لنفاوی انجام می شود.

۳۵- درمان اصلی کانسرهای کولون، جراحی است.

۳۶- در کانسرهای رکتال، اگر در MRI یا سونوگرافی رکتال، تهاجم و عبور تومور از دیواره رکتوم (T3 یا T4) و یا درگیری غدد لنفاوی وجود داشته باشد، ابتدا باید شیمی درمانی و رادیوتراپی نئوادجوان انجام شود. پس از ۶ هفته کمورادیوتراپی، حدود ۸ تا ۱۲ هفته به بیمار استراحت داده می شود و سپس جراحی انجام می شود.

۳۷- برای تومورهای قسمت فوقانی و میانی رکتوم، جراحی LAR و برای تومورهای قسمت تحتانی رکتوم، جراحی APR انجام می گردد.

۳۸- برای کانسرهای Stage 1,2 کولون و کانسرهای Stage 1 رکتوم، درمان جراحی به تنهایی کافی است.

۳۹- برای کانسرهای Stage 3 کولون و کانسرهای Stage 2,3 رکتوم، نیاز به شیمی درمانی ادجوان وجود دارد.

۴۰- پیگیری بعد از درمان کانسرهای کولورکتال به قرار زیر است:

- الف) هر ۳ ماه به مدت ۲ سال: شرح حال، معاینه فیزیکی، سنجش CEA و CT-Scan قفسه سینه، شکم و لگن
- ب) سپس هر ۶ ماه به مدت ۳ سال: شرح حال، معاینه فیزیکی، سنجش CEA و CT-Scan قفسه سینه، شکم و لگن
- ج) کولونوسکوپی: در پایان سال اول و چهارم پس از جراحی و سپس هر ۵ سال انجام می شود.

۴۱- درمان پرولاپس رکتوم از طریق جراحی داخل شکمی (رکسیون سیگموئید به همراه رکتوپکسی) است. در بیماران High risk می توان جراحی را از طریق پرنه انجام داد.

۴۲- ریسک فاکتورهای هموروئید، عبارتند از:

- یبوست و زور زدن
- حاملگی
- افزایش فشار لگن (آسیت و تومور)
- هیپرتانسیون پورت
- اسهال شدید

۴۳- هموروئید داخلی، بالای Dentate line و هموروئید خارجی، پائین Dentate line قرار دارد.

۴۴- طبقه بندی هموروئیدهای داخلی به قرار زیر است:

- الف) درجه اول: پرولاپس پیدا نمی کند.
- ب) درجه دوم: پرولاپس می یابد ولی خودبه خود جا می رود.
- ج) درجه سوم: پرولاپس می یابد ولی به کمک دست بازگردانده می شود.
- د) درجه چهارم: قابل جاندازی نیست.

یادداشت:



❖ درصد سؤالات فصل ۱۶ در ۲۰ سال اخیر: ۴/۹۲٪

❖ مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- کله سیستیت حاد، ۲- کله سیستیت مزمن، ۳- کلانژیت حاد، ۴- سنگ کلدوک، ۵- درمان کله سیستیت حاد در بیماران بدحال، ۶- کله سیستیت بدون سنگ، ۷- کله سیستیت آمفیزماتو، ۸- ریسک فاکتورهای کانسر کیسه صفرا، ۹- اندیکاسیون کله سیستکتومی در سنگ صفراوی بی علامت، ۱۰- کلانژیوکارسینوم

آناتومی



❑ **منشأ:** درخت صفراوی از Foregut منشأ می‌گیرد.

❑ **محل کیسه صفرا:** کیسه صفرا در RUQ زیر بخش آناتومیک لوب راست و چپ کبد قرار دارد (شکل ۱-۱۶).

❑ **اندازه:** کیسه صفرا یک ارگان با سایز ۵ × ۱۰ سانتی متر است. کیسه صفرا در زمان اتساع تقریباً ۵۰ میلی لیتر صفرا دارد.

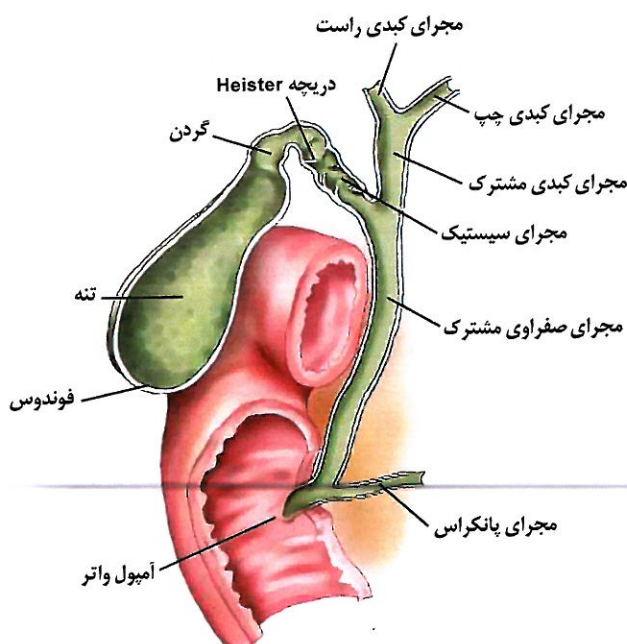
❑ **مجاری صفراوی:** مجاری کبدی راست و چپ به هم متصل شده و مجرای کبدی مشترک را به وجود می‌آورند. مجرای کبدی مشترک به مجرای سیستیک متصل شده و مجرای صفراوی مشترک (CBD) را ایجاد می‌کنند. CBD از سر پانکراس عبور کرده و در فاصله یک سانتی متری از دیواره دئودنوم به مجرای پانکراس متصل می‌شود و کانال مشترکی را تشکیل می‌دهند. این کانال مشترک به قسمت دوم دئودنوم از طریق آمپول واتر تخلیه می‌شود. اسفنکتر Oddi جریان صفرا به دئودنوم را تنظیم می‌کند.

❑ **دریچه اسپیرال Heister:** مجرای سیستیک توسط دریچه اسپیرال Heister پوشیده شده است. این دریچه یک مقاومت در جریان خروج صفرا از کیسه صفرا ایجاد می‌کند.

❑ **اجزای لیگامان هپاتودئودنال:** در لیگامان هپاتودئودنال، CBD در سمت راست، شریان هپاتیک اصلی (Proper) در چپ و ورید پورت در خلف این دو قرار دارد.

❑ **خون‌رسانی به کیسه صفرا:** از شریان هپاتیک راست قبل از ورود به لوب راست کبد، شریان سیستیک جهت خون‌رسانی کیسه صفرا جدا می‌شود.

❑ **مثلث Calot:** در مثلث Calot، شریان سیستیک قرار دارد. اضلاع این مثلث، عبارتند از: مارژین تحتانی کبد از بالا، مجرای کبدی مشترک از داخل و مجرای سیستیک در لترال



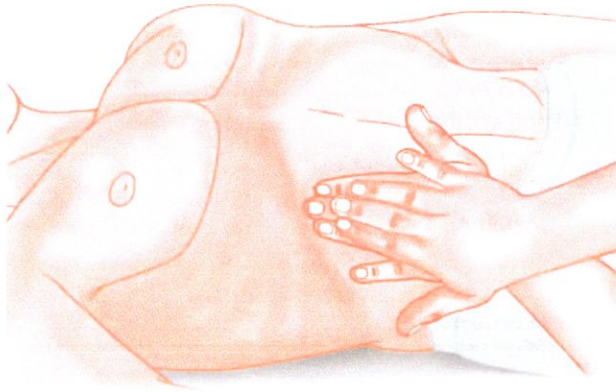
شکل ۱-۱۶. آناتومی کیسه صفرا

شرح حال در بیماری‌های صفراوی



❑ کولیک صفراوی

- **محل درد:** درد ثابت و نسبتاً شدید در RUQ و با شیوع کمتر در اپی گاستر احساس می‌شود و گاهی به پشت انتشار می‌یابد.
- **ماهیت:** درد ماهیت احشایی داشته و گاهی مبهم یا تیر کشنده است.
- **مدت:** ۱ تا ۴ ساعت ادامه می‌یابد.
- **علت ایجاد درد:** درد به دلیل افزایش فشار در کیسه صفرا هنگام انقباض در برابر یک سنگ که مجرای سیستیک را مسدود کرده، ایجاد می‌شود.



شکل ۲-۱۶. علامت مورفی



یافته‌های آزمایشگاهی در بیماری‌های صفراوی

□ **بیلی‌روبین غیرمستقیم (غیرکنزوگه):** در بیماری‌های همولیتیک افزایش می‌یابد.

□ **بیلی‌روبین مستقیم (کنزوگه):** در انسداد مجاری صفراوی خارج کبدی یا کلستاز بالا می‌رود.

□ **آلکالین فسفاتاز:** بیماری‌هایی که موجب افزایش آلکالین فسفاتاز (ALP) می‌شوند، عبارتند از:

- ۱- انسداد مجاری صفراوی خارج کبدی (شایع‌تر)
- ۲- کلستاز ناشی از دارو
- ۳- کلستاز ناشی از سیروز صفراوی اولیه
- ۴- هپاتیت (افزایش متوسط)
- ۵- بیماری‌های استخوان

● **افتراق آلکالین فسفاتاز با منشأ کبدی و استخوانی**

۱- افتراق ALP با منشأ کبدی از استخوانی با ثبات حرارتی (Heat stability) تشخیص داده می‌شود.

۲- افزایش همزمان گاما‌گلوتامیل ترانسفراز (GGT) به نفع افزایش ALP از مجاری صفراوی است.

□ **AST و ALT:** این دو آنزیم از هپاتوسیت‌ها آزاد می‌شوند. علل افزایش AST و ALT، عبارتند از:

- ۱- هپاتیت
- ۲- انسداد صفراوی به ویژه در انسداد حاد

✦ **نکته‌ای بسیار مهم** به عنوان یک قانون کلی خواهیم داشت:

۱- در انسداد مجاری صفراوی، ALP و GGT بیشتر افزایش می‌یابد.

۲- در هپاتیت، AST و ALT بیشتر بالا می‌رود (شکل ۳-۱۶).

❗ **توجه** در انسداد پارشیل مجاری صفراوی مثلاً در نئوپلاسم اولیه یا متاستاتیک، ALP افزایش یافته ولی بیلی‌روبین سرم ممکن است طبیعی باشد.

□ **INR و PT:** در مبتلایان به زردی انسدادی به علت سوء جذب ویتامین K، افزایش INR و طولانی شدن PT رخ می‌دهد (۱۰۰٪ امتحانی).

□ **اوروبیلینوژن ادراری:** در انسداد مجاری صفراوی، اوروبیلینوژن ادراری، کاهش می‌یابد.

❗ **توجه** کولیک صفراوی به طور تیپیک به علت انسداد رخ داده و با التهاب یا عفونت حاد ارتباطی ندارد.

● **ارتباط با غذا و خواب:** درد معمولاً پس از غذا (وعده غذایی سنگین و چرب) رخ می‌دهد. گاهی هیچ ارتباطی با غذا نداشته و بیمار را از خواب بیدار می‌کند.

● **علائم همراه:** گاهی درد با تهوع و استفراغ همراه است.

● **عوامل تسکین‌دهنده:** درد به ندرت با چیزی به جز گذشت زمان و مسکن‌های قوی بهبود می‌یابد. حال بیمار قبل از درد و چند دقیقه تا چند ساعت بعد از آن خوب است.

□ **کله سیستیت حاد:** به التهاب و عفونت حاد کیسه صفرا، کله سیستیت حاد، گفته می‌شود. درد این بیماری دارای ویژگی‌های زیر است:

- ۱- تندرns ثابت یا افزایش‌یابنده در RUQ یا در اپی‌گاستر
- ۲- درد بیشتر از ۳ تا ۴ ساعت و گاهی تا چند روز طول می‌کشد.
- ۳- درد توسط اعصاب حسی سوماتیک به علت تحریک پریتون جداري ایجاد می‌شود.

۴- درد گاهی با تهوع، استفراغ و علائم سیستمیک ناشی از التهاب مثل تب و تکی‌کاردی و در موارد شدید با ناپایداری همودینامیک همراه است.

□ **زردی و خارش**

۱- در بیماران با زردی، مدفوع کم‌رنگ و ادرار تیره شبیه به چایی نشاندهنده انسداد مجاری صفراوی خارج کبدی است.

۲- بیماران با بدخیمی برای مثال کارسینوم پانکراس، درد مبهم و خفیف در بخش فوقانی شکم و کاهش وزن دارند.

۳- خارش به علت افزایش اسیدهای صفراوی کنزوگه ایجاد شده و در بیماران با زردی انسدادی رخ می‌دهد.



معاینه فیزیکی در بیماری‌های صفراوی

۱- بیماران با کولیک صفراوی معمولاً بی‌قرار بوده در حالی که بیماران مبتلا به کله سیستیت حاد، تمایل به بی‌حرکتی دارند، چرا که با حرکت، درد افزایش می‌یابد.

۲- کولیک صفراوی موجب تب نمی‌شود ولی در کله سیستیت حاد، تب رخ می‌دهد. تب بالا در گانگرن کیسه صفرا یا کلانژیت دیده می‌شود.

۳- شکم بیماران با کولیک صفراوی، نرم است. ممکن است تندرns خفیفی در RUQ داشته باشند. در بین اپیزودهای کولیک، تندرns وجود ندارد.

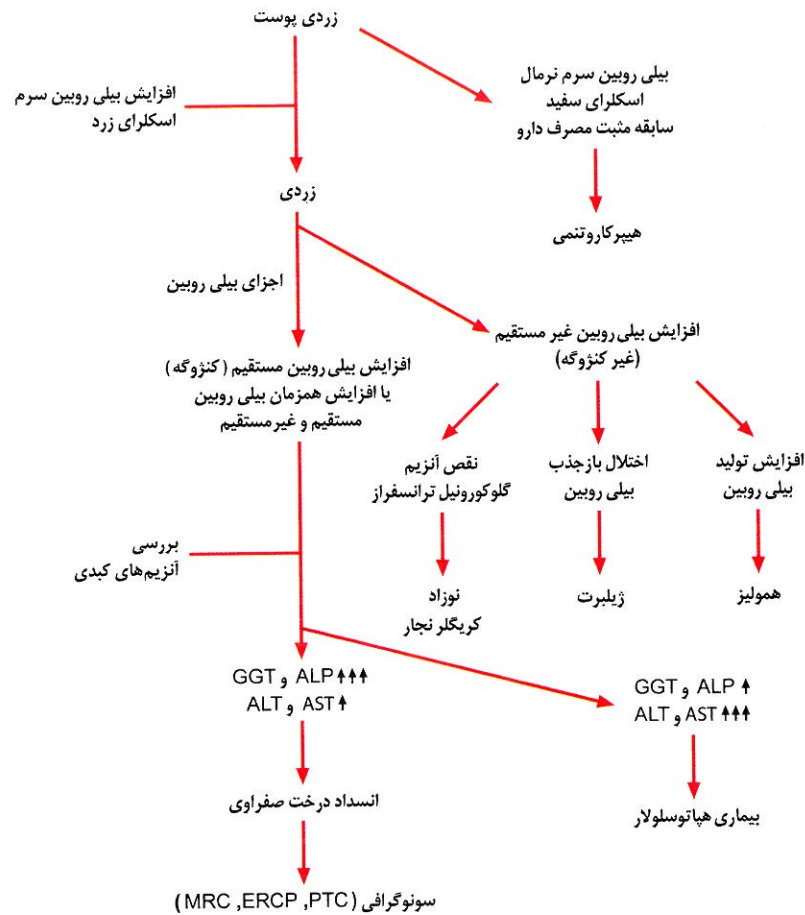
۴- در کله سیستیت حاد، علامت مورفی مثبت است. به قطع نفس کشیدن هنگام لمس عمقی RUQ، علامت مورفی گفته می‌شود. علامت مورفی به علت التهاب پریتون احشایی (ویسرال) بر روی کیسه صفرا ایجاد می‌شود (شکل ۲-۱۶).

۵- زمانی که التهاب به پریتون جداري (پاریتال) مجاور گسترش یابد، در معاینه، گاردینگ لوکالیزه و ریاند تندرns یافت می‌شود.

۶- در کله سیستیت حاد یک توده تندر در RUQ لمس می‌شود که نشاندهنده کیسه صفرا ملتهب است.

۷- به کیسه صفرا قابل لمس و غیرتندر همراه با زردی، علامت کوروازیه گفته می‌شود که به نفع کارسینوم پانکراس است.

۸- اگر بدخیمی موجب انسداد CBD شود، کیسه صفرا در RUQ قابل لمس است ولی اگر علت انسداد سنگ باشد، کیسه صفرا قابل لمس نیست.



شکل ۳-۱۶. الگوریتم ارزیابی بیمار مبتلا به زردی

توجه! سنگ های مجاری صفراوی در سونوگرافی کمتر مشاهده می شوند، چرا که هوای دودنوم روی آن قرار گرفته است.

■ گرافی ساده شکم

- ۱- سنگ های صفراوی به ندرت در رادیوگرافی ساده شکم دیده می شوند. ۱۰ تا ۱۵٪ سنگ های صفراوی، کلسیم کافی برای رادیوپاک بودن دارند.
- ۲- در گرافی شکم وجود هوا در سیستم صفراوی مطرح کننده ارتباط بین سیستم صفراوی و گوارشی، ثانویه به یک فیستول پاتولوژیک یا پروسیجر قبلی است.

- ۳- مشاهده هوا در دیواره کیسه صفرا به نفع کله سیستیت آمفیزماتو حاد است (۱۰۰٪ امتحانی).

■ MR کلانژیوگرافی (MRC)

- ۱- MR کلانژیوگرافی، تصاویر انتخابی از مجاری صفراوی و پانکراس ارائه می دهد.
- ۲- کاربرد این روش در تشخیص سنگ های مجاری مشترک و سایر آنورمالیتهای سیستم صفراوی است.
- ۳- از MR کلانژیوگرافی قبل از انجام PTC و ERCP استفاده می شود.
- ۴- مزیت این روش غیرتهاجمی بودن و نداشتن اشعه است.

■ اسکن HIDA

- نحوه انجام: اسکن HIDA با تزریق وریدی مشتق ایمینو دی استیک اسید نشان دار شده با تکنسیوم 99m انجام می شود.

■ **آمیلاز و لیپاز سرم:** در کله سیستیت حاد و کلانژیت حاد، آمیلاز و لیپاز سرم اندکی افزایش می یابند؛ ولی افزایش شدید این آنزیم ها در پانکراتیت حاد دیده می شود.



یافته های تصویربرداری در بیماری های صفراوی

■ **سونوگرافی:** روش اولیه و انتخابی در تشخیص بیماری های صفراوی، سونوگرافی است. کاربردهای سونوگرافی، عبارتند از:

- ۱- سنگ های کیسه صفرا با حساسیت و اختصاصیت ۹۵٪ در سونوگرافی دیده می شوند.
- ۲- سنگ های با سایز ۳ میلی متر و حتی گاهی کوچکتر و لجن صفراوی در سونوگرافی قابل مشاهده هستند.
- ۳- سونوگرافی حساسیت بالایی برای تشخیص دیلاتاسیون مجاری صفراوی و تعیین داخل یا خارج کبدی بودن انسداد دارد. اگر قطر مجاری صفراوی بیشتر از ۷ میلی متر باشد، متسع در نظر گرفته می شود.
- ۴- اگر در سونوگرافی، کیسه صفرا و مجاری صفراوی، دیلاته باشند، محل انسداد معمولاً دیستال به محل اتصال مجرای سیستیک و مجرای کبدی مشترک است.
- ۵- افزایش ضخامت دیواره کیسه صفرا یا وجود مایع اطراف کیسه صفرا به نفع تشخیص کله سیستیت حاد است.

سنگ کیسه صفرا



ریسک فاکتورها و روش‌های پیشگیری

ریسک فاکتورهای سنگ صفراوی

- **سن:** بروز سنگ‌های صفراوی با بالا رفتن سن افزایش می‌یابد.
- **جنسیت:** سنگ‌های صفراوی در زنان، ۳ برابر شایعتر هستند.
- **ژنتیک و نژاد:** بیماری سنگ صفراوی تمایل دارد به صورت خوشه‌ای در خانواده‌ها دیده شود. سنگ صفراوی در بومیان آمریکایی شیوع بسیار بالایی دارد.
- **چاقی:** به علت افزایش بیوسنتز کلسترول، سنگ کیسه صفرا در افراد چاق شایعتر است.
- **مولتی‌پاریتی:** به علت تغییر در متابولیسم استروئیدها، تولید صفراوی سنگ‌ساز و کاهش حرکت کیسه صفرا در جریان حاملگی، سنگ صفراوی در زنان مولتی‌پاریتی شایعتر است.

● قرص‌های ضد بارداری خوراکی با دوز بالای استروژن

- **برخی داروهای کاهنده کلسترول:** به علت تغییر در بیوسنتز کلسترول و اسیدهای صفراوی
- **کاهش وزن سریع:** کاهش وزن سریع ممکن است پس از جراحی‌های باریاتریک رخ دهد.

- **تغذیه کامل و ریدید طولانی مدت (TPN):** با افزایش غلظت صفرا و استاز صفرا، ریسک سنگ کیسه صفرا را بالا می‌برد.

- **رژکسیون یا درگیری ایلئوم ترمینال:** رژکسیون ایلئوم ترمینال یا بیماری‌هایی مانند کرون که با درگیری ایلئوم ترمینال همراه هستند، خطر سنگ صفراوی را بالا می‌برند.

- **اختلالات همولیتیک و سیروز الکلی:** این اختلالات ریسک ایجاد سنگ‌های پیگمانته را بالا می‌برند.

روش‌های پیشگیری از سنگ صفراوی

- ۱- کاهش وزن در بیماران چاق
- ۲- مصرف غذاهای پرفیبر که چرخه انتروهپاتیک اسیدهای صفراوی را کاهش می‌دهد.

- ۳- خوردن وعده‌های غذایی در فواصل منظم که موجب کاهش مدت زمان استاز صفرا در کیسه صفرا می‌شود.

- ۴- مصرف غذاهای با اسیدهای چرب اشباع شده پائین

مثال کدامیک از عوامل زیر در ایجاد سنگ‌های صفراوی نقش ندارد؟

(پراگماتیسم / اسفند ۹۵ - قطب ۶ کشور [دانشگاه زنجان])

- الف) آنمی پریشیوز (ب) رژکسیون ایلئوم ترمینال
ج) بیماری کرون (د) همولیز مزمن

الف ب ج د



انواع سنگ‌های صفراوی (کله‌لیتازیس)

سنگ‌های ترکیبی (Mixed)

- **اپیدمیولوژی:** شایع‌ترین نوع سنگ صفراوی در کشورهای غربی، سنگ ترکیبی (Mixed) بوده که ۷۵٪ موارد را شامل می‌گردد.

● **کاربرد:** مهمترین کاربرد اسکن HIDA، تشخیص کله‌سیستیت حاد است. مشاهده CBD و دئودنوم بدون پُر شدن کیسه صفرا بعد از ۴ ساعت، نشانه‌دهنده وجود انسداد مجرای سیستیک بوده که تشخیص کله‌سیستیت حاد را مطرح می‌کند. حساسیت اسکن HIDA برای تشخیص کله‌سیستیت حاد، ۹۷-۹۵٪ و اختصاصیت آن ۹۷-۹۰٪ است.

● **توجه:** اسکن HIDA برای تشخیص سنگ‌های کیسه صفرا یا CBD مفید نیست.

● نتایج مثبت کاذب: اسکن HIDA در موارد زیر ممکن است به صورت

کاذب مثبت شود (۱۰۰٪ امتحانی):

۱- در بیمارانی که تحت TPN قرار دارند.

۲- بیماران مبتلا به هیپاتیت

ERCP و PTC: در بیماران با زردی انسدادی به همراه انسداد خارج

کبدی در سونوگرافی، مشاهده دقیق آناتومی مجاری صفراوی به تشخیص و درمان کمک می‌کند. در ERCP و PTC، ماده حاجب مستقیماً به مجاری صفراوی تزریق می‌گردد.

● کلانژیوگرافی ترانس‌هپاتیک از طریق پوست (PTC): در این

روش، یک سوزن نازک از طریق پوست وارد پارانشیم کبد شده و ماده حاجب مستقیماً به مجاری صفراوی داخل کبدی تزریق می‌شود. اگر مجاری صفراوی دیلاته باشند موفقیت این روش ۹۵٪ بوده و در صورت طبیعی بودن اندازه مجاری موفقیت PTC، ۸۰-۷۰٪ است. کاربردهای PTC، عبارتند از:

۱- مشاهده مجاری پروگزیمال

۲- انجام بیوپسی برای سیتولوژی

۳- خارج کردن سنگ‌ها

۴- کارگذاری کاتتر درناژ در مجاری صفراوی مسدود شده

● کلانژیو پانکراتوگرافی رتروگرید آندوسکوپیک (ERCP): در این

روش ماده حاجب از طریق اسفنکتر آودی تزریق شده و مجاری صفراوی و پانکراسی مشاهده می‌شوند. دو کاربرد اصلی ERCP، عبارتند از:

۱- اسفنکترتومی اسفنکتر آودی جهت خارج نمودن سنگ صفراوی

۲- کارگذاری استنت در محل انسداد

● **توجه:** در صورت وجود کوآگولوپاتی، قبل از PTC یا ERCP باید اصلاح شود.

مثال آقای ۶۰ ساله با ایتتر مراجعه کرده است. اولین اقدام تشخیصی

بعد از تست‌های کبدی کدام است؟

(پراگماتیسم / اسفند ۹۵ - قطب ۴ کشور [دانشگاه اهواز])

- الف) CT-Scan شکم (ب) سونوگرافی شکم
ج) MRI (د) ERCP

الف ب ج د

مثال کدامیک از بیماری‌های زیر می‌تواند منجر به تست مثبت کاذب

HIDA Scan شود؟ (پراگماتیسم / میان دوره - خرداد ۱۴۰۰)

- الف) کولیت اولسرو (ب) کلانژییت صفراوی
ج) هیپرتری گلیسریدمی (د) هیپاتیت

الف ب ج د

الف) سنگ بالای ۳ cm (ب) بیمار مُس دیابتی
(ج) دوری از مراقبت‌های پزشکی (د) کیسه صفرا چینی

الف ب ج د

مثال در تمام موارد زیر انجام **کله سیستکتومی** در بیمار با سنگ کیسه صفرا لازم است، بجز؟
(پارلترنی - شهریور ۱۴۰۰)

الف) کلسیفیکاسیون جدار کیسه صفرا
ب) بروز حملات بیلیاری کولیک
ج) سابقه حمله پانکراتیت
د) رفع خطر کانسر کیسه صفرا

الف ب ج د



کله سیستیت حاد

علائم بالینی: درد مداوم RUQ یا اپی گاستریک به پشت تیر می‌کشد، مهمترین تظاهر کله سیستیت حاد است. تهوع و استفراغ شایع بوده و بیمار معمولاً تب دارد.

معاینه بالینی

- ۱- تندرُس در RUQ
- ۲- نشانه مورفی مثبت
- ۳- اگر التهاب به پریتون جدار (پاریتال) انتشار یابد، بیمار دچار ریباند تندرُس و کاردینگ می‌شود.
- ۴- در ۲۰٪ موارد یک توده تندر در RUQ لمس می‌گردد.
- ۵- اگر پرفوراسیون رخ دهد، پریتونیت ژنرالیزه همراه با ریباند تندرُس ایجاد می‌گردد.

یافته‌های آزمایشگاهی

- ۱- لکوسیتوز با شیفت به چپ
- ۲- افزایش مختصر AST، ALT و آلکالین فسفاتاز شایع است.
- ۳- ممکن است هیپر بیلی روبینمی خفیفی (اکثراً مستقیم) وجود داشته باشد ولی افزایش قابل توجه بیلی روبین به نفع وجود سنگ در CBD است.
- ۴- گاهی ممکن است آمیلاز به مقدار اندکی افزایش یابد.

یافته‌های رادیولوژیک: سونوگرافی روش بسیار مفیدی در تشخیص قطعی کله سیستیت حاد است. یافته‌های کاراکتریستیک سونوگرافیک عبارتند از (شکل ۴-۱۶):

- ۱- اتساع کیسه صفرا
 - ۲- افزایش ضخامت دیواره کیسه صفرا (بیشتر از ۳ تا ۴ میلی‌متر)
 - ۳- تجمع مایع در اطراف کیسه صفرا
 - ۴- نشانه مورفی سونوگرافیک: با فشار پروپ سونوگرافی به کیسه صفرا، تندرُس لوکالیزه رخ می‌دهد. این نشانه در ۹۸٪ از بیماران مبتلا به کله سیستیت حاد رخ می‌دهد (۱۰۰٪ امتحانی).
- عکس ساده شکم:** اگر به پرفوراسیون روده مشکوک باشیم باید X-Ray ساده شکم و قفسه سینه انجام شود. نماهای ایستاده (پس از ۱۰ تا ۲۰ دقیقه نشستن یا ایستادن) به افتراق از پنوموپریتون کمک می‌کنند.

CT-Scan

- ۱- افزایش ضخامت دیواره کیسه صفرا
- ۲- Pericholecystic Stranding

اجزا: سنگ ترکیبی حاوی غلظت بالای کلسترول همراه با اسیدهای صفراوی و لسیترین است.

پاتوژنز

- ۱- تغییر در غلظت نسبی کلسترول، اسیدهای صفراوی و لسیترین
- ۲- تخلیه ناکامل کیسه صفرا
- ۳- عفونت یا استاز

سنگ‌های کلسترولی: اغلب سنگ‌های ترکیبی به اندازه کافی کلسیم ندارند که سبب رادیوپاک شدن آنها شود. در بعضی مواقع، یک سنگ بزرگ به طور تقریباً کامل از کلسترول تشکیل شده است که در این حالت به آن نگین کلسترول (Cholesterol solitaire) گفته می‌شود.

سنگ‌های پیگمانته سیاه

اپیدمیولوژی: سنگ‌های پیگمانته سیاه ۲۰٪ از سنگ‌های صفراوی را شامل شده و بیشتر در کیسه صفرا یافت می‌گردند.

پاتوژنز

- ۱- این سنگ‌ها معمولاً در صفرای استریل بوجود می‌آیند.
 - ۲- معمولاً با بیماری‌های همولیتیک و سیروز ارتباط دارند.
- سنگ‌های پیگمانته قهوه‌ای:** سنگ‌های پیگمانته قهوه‌ای با عفونت صفراوی ارتباط دارد. این سنگ‌ها بیشتر در مجاری صفراوی یافت شده و قوامی نرم دارند.
- توجه!** سنگ‌های پیگمانته معمولاً به میزان کافی کلسیم دارند، لذا رادیوپاک هستند.

لجن کیسه صفرا (Sludge): لجن صفراوی یک ماده بی‌شکل و حاوی موکوپروتئین، کریستال‌های کلسترول و بیلی روبینات کلسیم است. لجن صفراوی می‌تواند پیش‌ساز سنگ صفراوی باشد. علل ایجاد لجن صفراوی عبارتند از:

- ۱- TPN درازمدت
- ۲- گرسنگی
- ۳- کاهش وزن سریع



سنگ صفراوی بی علامت

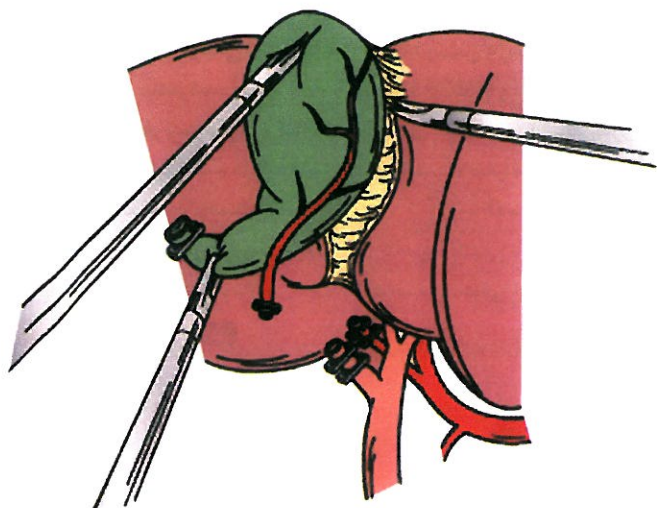
اپیدمیولوژی: اکثر بیماران مبتلا به سنگ صفراوی، بی علامت هستند.

برخورد با سنگ صفراوی بدون علامت

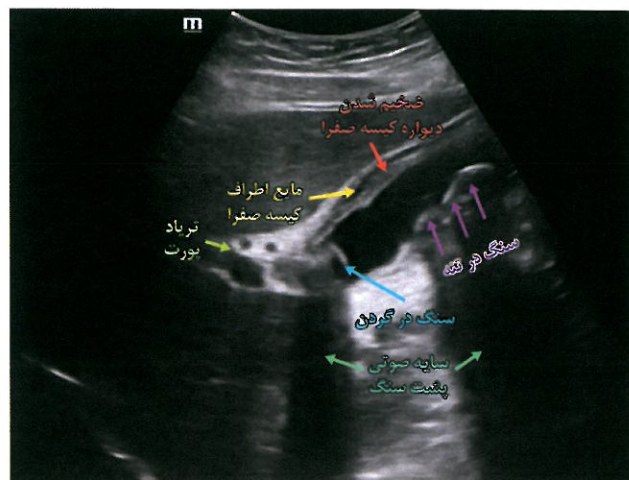
- ۱- در بالغین، کله سیستکتومی پروفیلاکتیک در سنگ صفراوی بی علامت اندیکاسیون ندارد. ریسک کارسینوم کیسه صفرا در مبتلایان به سنگ صفراوی به قدری اندک است که کله سیستکتومی برای موارد بی علامت، اندیکاسیون ندارد.
 - ۲- در بیماران علامتدار، ریسک بروز عوارض افزایش یافته و لذا کله سیستکتومی الکتیو اندیکاسیون دارد.
 - ۳- در صورت وجود کیسه صفرای چینی (Porcelain gallbladder) که به علت کلسیفیکاسیون دیواره کیسه صفرا به وجود می‌آید، ریسک کارسینوم کیسه صفرا افزایش می‌یابد؛ اگرچه این خطر در مطالعات اخیر کمتر شده است.
- نکته:** تنها اندیکاسیون کله سیستکتومی الکتیو در بیماران بی علامت، کیسه صفرای چینی (Porcelain gallbladder) است.

مثال کدام گزینه اندیکاسیون مطلق کله سیستکتومی در بیماران با سنگ کیسه صفرا بی علامت است؟

(پارلترنی شهریور ۹۸ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])



شکل ۵-۱۶. کله سیستکتومی لاپاروسکوپیک



شکل ۴-۱۶. سونوگرافی در کله سیستیت حاد

مثال مفیدترین روش رادیولوژیک جهت تشخیص کله سیستیت حاد کدام است؟ (پراترینی میان دوره - آذر ۹۸)

- الف) CT-Scan
ب) سونوگرافی
ج) MRCP
د) HIDA Scan

الف ب ج د

مثال خانم ۶۵ ساله مبتلا به نارسایی قلبی و دیابت و تحت همدیالیز به علت درد RUQ و تب مشاوره شده، در معاینه، علامت مورفی مثبت است. در سونوگرافی، کيسه صفرا متسع و حاوی سنگ و ضخامت جدار آن ۵ میلی متر گزارش شده است. در آزمایشات:

WBC = 18600, Hb = 9.5, Plt = 59000, Cr = 4.7

گزارش شده، اقدام مناسب کدام است؟ (ارتقاء جراحی - تیر ۱۴۰۰)

- الف) مایع درمانی و آنتی بیوتیک وریدی
ب) کله سیستکتومی باز
ج) کله سیستکتومی لاپاروسکوپیک
د) کله سیستکتومی پیکوتانه

الف ب ج د

مثال خانم ۴۰ ساله‌ای از ۵ روز قبل دچار درد RUQ، تب خفیف و استفراغ شده است، در سونوگرافی، سنگ کيسه صفرا و ضخیم شدن جدار کيسه صفرا مشاهده شده است. بیمار، لکوسیتوز 12000 و آمیلاز و لیپاز طبیعی دارد. سابقه جراحی قلبی و دیابت ندارد. اگر علائم بیمار پس از شروع آنتی بیوتیک، مُسکن و مایع درمانی وریدی بهبود یابد، کدام روش را توصیه می‌نمائید؟ (ارتقاء جراحی دانشگاه اصفهان - تیر ۹۱)

- الف) کله سیستکتومی لاپاروسکوپیک در همین بستری
ب) کله سیستکتومی لاپاروسکوپیک ۲ ماه بعد
ج) کله سیستکتومی باز در همین بستری
د) کله سیستکتومی باز اورژانسی

الف ب ج د

اسکن HIDA: هم‌اکنون به ندرت استفاده می‌شود.

درمان: درمان اولیه شامل قطع تغذیه خوراکی، تجویز مایعات وریدی و آنتی بیوتیک‌تراپی است.

باکتری‌هایی که با کله سیستیت در ارتباط هستند، عبارتند از: E-coli، کلبسیلا پنومونیه و استرپتوکوک فکاليس؛ لذا باید از آنتی بیوتیک‌هایی که گرم منفی‌های هوازی و آنروکوک را پوشش می‌دهند، استفاده کرد. پس از اینکه تشخیص قطعی شد می‌توان از مُسکن‌های تزریقی استفاده نمود. کارگذاری NG-Tube به ندرت لازم بوده ولی هنگامی که بیمار استفراغ دارد، توصیه می‌گردد.

بیمار باید در طی چند روز از شروع علائم، کله سیستکتومی شود. زمانی که بیمار هیدراته شد و تحت درمان با آنتی بیوتیک قرار گرفت، جراحی انجام می‌گردد. لازم به ذکر است که اگر مشکوک به آبسه یا پرفوراسیون باشیم، عمل جراحی باید سریع‌تر انجام گردد. روش ارجح، کله سیستکتومی لاپاراسکوپیک بوده ولی اگر خونریزی وجود داشته باشد یا آناتومی بیمار مناسب نباشد باید از جراحی باز استفاده شود (شکل ۵-۱۶).

توجه! کله سیستکتومی اورژانسی نسبت به کله سیستکتومی الکتیو با مرگ و میر و عوارض بیشتری همراه است؛ به ویژه اگر بیمار اختلالات قلبی عروقی، ریوی و متابولیک (دیابت) داشته باشد.

درمان کله سیستیت در بیماران بدحال: در بیماران ill که قادر به تحمل کله سیستکتومی نیستند، کله سیستوستومی انجام می‌شود. در این روش یک لوله به روش پیکوتانوس تحت گاید سونوگرافی از راه کبد در داخل کيسه صفرا کارگذاری می‌شود. این شیوه برای بیماران که نمی‌تواند جراحی را تحمل می‌کنند، روش مناسبی است (۱۰۰٪ امتحانی).

مثال خانم ۳۵ ساله‌ای از شب گذشته دچار درد شکمی در ناحیه اپی‌گاسترو ربع فوقانی خارجی راست با انتشار به شانه راست گردیده است و طی این مدت، یک نوبت استفراغ صفراوی داشته است. در معاینه، تندرئس موضعی دارد. مورفی ساین وی مثبت است؛ محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (پراترینی - شهریور ۹۹)

- الف) گاستریت بدون عارضه
ب) کله سیستیت حاد
ج) انفارکتوس میوکارد
د) پانکراتیت

الف ب ج د



کله سیستیت حاد بدون سنگ

■ اتیولوژی: کله سیستیت حاد بدون سنگ در بیماران بدحالی رخ می دهد که در ICU داخلی و یا جراحی بستری هستند.

■ ریسک فاکتورها: کله سیستیت حاد بدون سنگ در افراد زیر شایعتر است:

- ۱- بیمارانی که در ICU بستری هستند.
 - ۲- بیمارانی که تحت TPN و ونتیلاسیون مکانیکی قرار دارند.
 - ۳- بیمارانی که ضعف ایمنی دارند.
- تظاهرات بالینی:** علائم بالینی این بیماران شبیه کله سیستیت حاد سنگ دار است.
- تشخیص:** سونوگرافی یا CT-Scan برای تشخیص به کار برده می شوند.

● سونوگرافی: یافته های سونوگرافی عبارتند از:

- ۱- اتساع کیسه صفرا
- ۲- افزایش ضخامت دیواره کیسه صفرا
- ۳- تجمع مایع در اطراف کیسه صفرا
- ۴- نشانه مورفی سونوگرافیک (در صورت هوشیار بودن بیمار) مشاهده می شود.

● اسکن HIDA: اسکن HIDA نیز کمک کننده است اما غالباً نتایج مثبت کاذب داشته و اختصاصیت آن در این موارد ۳۸٪ است.

■ درمان: درمان کله سیستیت حاد بدون سنگ شبیه موارد سنگ دار است. از آنجایی که این بیماران نیز بدحال هستند، معمولاً از روش کله سیستوستومی استفاده می شود.

■ مثال خانم ۵۰ ساله که به علت سوختگی در ICU بستری بوده و سابقه فشارخون دارد؛ دچار درد شکم در RUQ و اپی گاستر شکم می شود. در سونوگرافی پرتابل، کیسه صفرا دیلاته با دیواره ضخیم و مایع اطراف کیسه صفرا مشاهده شده ولی سنگ ندارد. BP=80/50 و T=39 بیمار بدحال و ill است. اقدام مناسب کدام است؟

(پراترنی / سفند ۹۷ - قطب ۹ کشوری / دانشگاه مشهد)

الف) کله سیستکتومی باز

ب) کله سیستکتومی لاپاروسکوپیک

ج) کله سیستوستومی پرکوتانه تحت گاید سونوگرافی

د) تجویز آنتی بیوتیک وسیع الطیف به علاوه هیدراتاسیون بیمار و در صورت عدم پاسخ کله سیستکتومی

الف ب ج د



کله سیستیت مزمن

■ تعریف: شایعترین تظاهر سنگ صفراوی علامت دار، کله سیستیت مزمن است.

■ علائم بالینی

- ۱- شایع ترین علامت بالینی کله سیستیت مزمن، کولیک صفراوی است.
- ۲- درد ماهیت کولیکی داشته و در RUQ و اپی گاستر حس می شود.
- ۳- شدت درد خفیف تا متوسط و گاه شدید است.

■ مثال آقای ۸۰ ساله دیابتی با تشخیص کله سیستیت حاد بستری و علی رغم درمان آنتی بیوتیکی، ۴۸ ساعت بعد تندرئس و ریاند نقطه مورفی نسبت به قبل بیشتر شده است. WBC=18000، T=39 و در اکوکاردیوگرافی EF=20% دارد. در سونوگرافی، کیسه صفرا حاوی سنگ ۲/۵ سانتی متری با ضخامت جدار ۵ میلی متر و مایع مختصر اطراف کیسه صفرا مشهود است؛ مناسب ترین اقدام کدام است؟

الف) کله سیستکتومی لاپاروسکوپیک ب) کله سیستکتومی باز

ج) ERCP و اسفنکترتومی د) کله سیستوستومی

الف ب ج د



کله سیستیت حاد گانگرنه

■ اپیدمیولوژی: بیماران نسبت به کله سیستیت حاد، مُسن تر بوده و بیماری های همراه جدی تری دارند.

■ علائم بالینی: معمولاً این بیماران با حال عمومی بدتر و لکوسیتوز بالاتر نسبت به کله سیستیت حاد تظاهر می یابند.

■ درمان

۱- Stable کردن بیمار

۲- تجویز آنتی بیوتیک وسیع الطیف

۳- کله سیستوستومی اورژانسی یا کله سیستکتومی براساس شرایط بیمار

■ پیش آگهی: کله سیستیت حاد گانگرنه با موربیدیتی ۱۵ تا ۲۰٪ و مورتالیتی ۲۰ تا ۲۵٪ همراه است.



کله سیستیت حاد آمفیزماتو

■ اتیولوژی: به دلیل عفونت با باکتری های مؤلّد گاز به وجود آمده و ریسک بیشتری جهت گانگرن و پرفوراسیون نسبت به کله سیستیت غیر آمفیزماتو دارد.

■ ریسک فاکتورها

۱- در افراد سالخورده شایع تر است.

۲- ۲۰ تا ۵۰٪ از این بیماران مبتلا به دیابت هستند (۱۰۰٪ امتحانی).

■ یافته های تصویربرداری: در عکس ساده شکم این بیماران موارد زیر دیده می شود:

۱- هوا در دیواره یا لومن کیسه صفرا

۲- Air-fluid level در لومن کیسه صفرا

۳- هوا در بافت پری کله سیستیک

۴- هوا در مجاری صفراوی

■ درمان: آنتی بیوتیک وسیع الطیف بر علیه باکتری های بی هوازی به همراه کله سیستکتومی اورژانسی

■ مثال خانم ۵۵ ساله دیابتی با درد RUQ به همراه تب، تهوع و استفراغ از روز گذشته مراجعه کرده است. در معاینه، تندرئس RUQ دارد و مورفی ساین مثبت است. در گرافی خوابیده شکم گاز در مجاری صفراوی و جدار کیسه صفرا مشاهده می شود. کدام اقدام برای این بیمار مناسب تر است؟ (پراترنی - شهرپور ۱۴۰۰)

الف) آنتی بیوتیک تزریقی به تنهایی ب) کله سیستوستومی پرکوتانه

ج) ERCP د) کله سیستکتومی اورژانسی

الف ب ج د

موارد در ظرف ۵ سال پس از قطع دارو، سنگ عود می‌کند. از ESWL به علت خطر پانکراتیت و همچنین ایجاد سنگ‌های جدید استفاده نمی‌شود.

مثال خانم ۴۴ ساله و چاق، بدون سابقه بیماری قبلی، به دنبال صرف ناهار دچار درد شدید شکمی در ناحیه RUQ شده است که به شانه راست تیر می‌کشد؛ از تهوع شکمی است. علائم حیاتی Stable است؛ تب و ایکنر ندارد و تنها یافته مثبت، وجود تندرین موضعی در RUQ است. مناسب‌ترین اقدام تشخیصی در این مرحله کدام است؟ (پراثرترین میان دوره - دی ۹۹)

- (الف) سونوگرافی (ج) اسکن HIDA
(ب) CT-Scan (د) MRCP

الف ب ج د

مثال خانم ۴۵ ساله، با درد ناگهانی RUQ با انتشار بین دو کتف، همراه با تهوع مراجعه کرده است. بیمار سابقه چنین دردی را ۳ ماه قبل هم داشته است. در معاینه، حساسیت مختصر در اپی‌گاستر دارد. سونوگرافی، ضخامت جدار کیسه صفرا طبیعی به همراه اسلاژ درون آن را گزارش می‌نماید؛ مناسب‌ترین اقدام بعدی کدام است؟ (دستیاری - اسفند ۹۷)

- (الف) تجویز پنتاپرازول و مسکن (ب) درمان آنتی بیوتیکی
(ج) تجویز آورسویل (د) کله سیستکتومی لاپاروسکوپی

الف ب ج د



سنگ مجرای کلدوک

تعریف: به سنگ مجرای صفراوی مشترک (CBD)، سنگ کلدوک یا کلدوکولیتیاژیس گفته می‌شود.

انواع

- **سنگ‌های اولیه:** بسیار نادر بوده و از اول در CBD تشکیل می‌شوند.
- **سنگ‌های ثانویه:** شایع‌تر بوده و در کیسه صفرا تشکیل شده و پس از عبور از مجرای سیستیک به CBD می‌رسند (شکل ۶-۱۶).

علائم و نشانه‌های بالینی: اگرچه سنگ‌های کوچکی که وارد CBD می‌شوند، می‌توانند تا دئودنوم پیش بروند، اما ممکن است موجب کولیک صفراوی، انسداد، کلانژیت یا پانکراتیت شوند.

کلدوکولیتیاژیس

۱- تقریباً ۵۰٪ از مبتلایان به کلدوکولیتیاژیس، بی‌علامت هستند، هرچند ممکن است به صورت کولیک صفراوی، زردی انسدادی، کلانژیت و پانکراتیت تظاهر یابند.

۲- زردی ناشی از سنگ کلدوک با مدفوع کم رنگ و ادرار تیره (به رنگ چای) تظاهر یافته و ممکن است از نظر شدت نوسان داشته باشد، در مقابل زردی ناشی از بدخیمی، پیشرونده است.

تشخیص‌های افتراقی: علاوه بر سنگ CBD، بیماری‌های دیگری نیز می‌توانند موجب زردی انسدادی یا کلانژیت شوند؛ این بیماری‌ها عبارتند از:

- ۱- بدخیمی‌های پری‌آمپولری
- ۲- تنگی‌های صفراوی که معمولاً ایاتروژنیک بوده و بعد از کله سیستکتومی رخ می‌دهند یا ثانویه به پانکراتیت مزمن ایجاد می‌شوند.
- ۳- سندرم میریزی (Mirizzi) به وضعیتی اطلاق می‌شود که یک سنگ بزرگ در کیسه صفرا، مجرای کبدی مشترک را تحت فشار قرار داده و موجب زردی انسدادی می‌شود.

۴- حملات درد معمولاً چند ساعت پس از غذا خوردن رخ می‌دهد و ممکن است از ۳۰ دقیقه تا چند ساعت طول بکشد.

۵- تهوع و استفراغ هم ممکن است وجود داشته باشد.

۶- علائم بالینی دیگر شامل عدم تحمل غذاهای چرب، نفخ، آروغ زدن و سوءهاضمه است. به مجموع این علائم دیس پپسی گفته می‌شود که علائم اختصاصی نبوده و ممکن است در بیماری‌های دیگر (مانند زخم پپتیک) نیز دیده شود.

توجه از آنجایی که عفونت حاد وجود ندارد، تب و لرز دیده نمی‌شود.

معاینه فیزیکی: بیمار مبتلا به کولیک صفراوی ناراحت و بی‌قرار است.

تندرین خفیف RUQ به ویژه در زمان حملات وجود دارد؛ اما علائم تحریک واضح پریتون دیده نمی‌شود. در بین حملات کولیک صفراوی، معاینه شکم طبیعی است.

توجه زردی در انسداد مجرای سیستیک رخ نمی‌دهد و در صورت وجود زردی باید به سنگ CBD مشکوک شد.

تشخیص افتراقی: بیماری‌هایی که در تشخیص افتراقی کله سیستیت

مزمن قرار دارند، عبارتند از:

- ۱- بیماری زخم پپتیک
- ۲- رفلکس معده به مری (GERD)
- ۳- انسداد حالب
- ۴- سندرم روده تحریک پذیر (IBS)
- ۵- آنژین صدری

تشخیص

● **تست‌های آزمایشگاهی:** در کله سیستیت مزمن، تعداد لکوسیت‌ها و

تست‌های عملکرد کبدی معمولاً طبیعی است.

توجه تشخیص کله سیستیت مزمن و افتراق آن از کله سیستیت حاد با وجود علائم بالینی تپیک و فقدان لکوسیتوز مطرح می‌شود.

● **سونوگرافی:** تست انتخابی اولیه، سونوگرافی بوده و در ۹۵٪ موارد می‌تواند وجود سنگ را مشخص کند.

درمان اولیه: درمان اولیه کولیک صفراوی شامل تحت نظر گرفتن بیمار و کنترل درد است.

درمان جراحی

● **کله سیستکتومی لاپاروسکوپی:** کله سیستکتومی لاپاروسکوپی

الکتیو در بیشتر بیماران علامت‌دار اندیکاسیون دارد.

● **کله سیستکتومی باز:** در بیمارانی که سابقه جراحی‌های متعدد

شکمی دارند، کله سیستکتومی باز یک روش درمانی مناسب است.

● **کلانژیوگرافی حین جراحی:** در برخی بیماران، کلانژیوگرافی حین

جراحی (Intraoperative cholangiogram [IOC]) جهت ارزیابی مجاری

صفراوی و مشخص کردن آناتومی انجام می‌شود. در صورت یافتن سنگ

در CBD، مجرا باید حین جراحی اکسپلور شود یا بعد از عمل، با ERCP و

اسفنکترتومی، سنگ‌ها از مجرا خارج گردند.

درمان غیرجراحی: درمان غیرجراحی سنگ صفراوی علامت‌دار به

دلیل ایمنی و اثربخشی و در دسترس بودن کله سیستکتومی لاپاروسکوپی

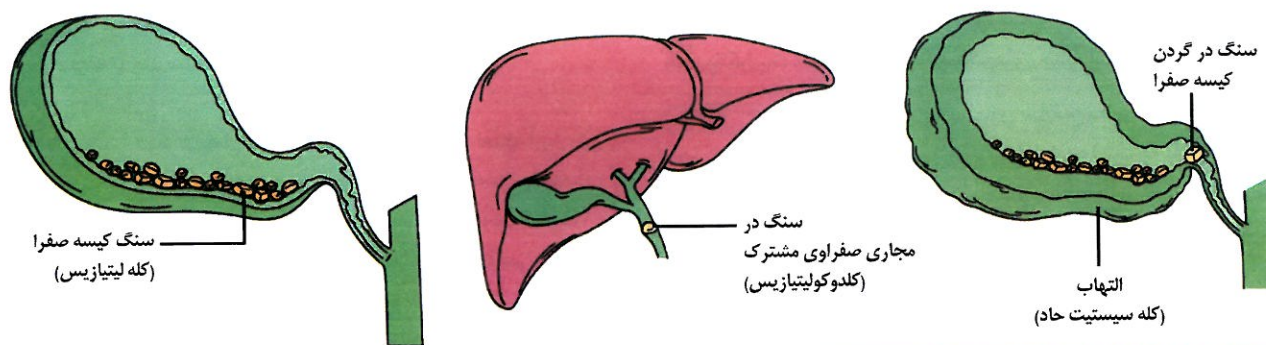
به ندرت استفاده می‌شود؛ با این وجود در ۱۵٪ از بیمارانی که کاندید جراحی

نیستند یا از جراحی امتناع می‌کنند از درمان‌های غیرجراحی استفاده می‌شود.

شایع‌ترین داروی مصرفی **اورسوداکسی کولیک اسید** است که از طریق کاهش ترشح کلسترول عمل می‌کند. این دارو باید حداقل ۶ ماه و احتمالاً تا یکسال

مصرف شود. اورسوداکسی کولیک اسید موجب انحلال سنگ‌های کوچک‌تر از

۵ میلی‌متر تا ۹۰٪ و سنگ‌های کوچک‌تر از ۱۰ میلی‌متر تا ۶۰٪ می‌شود. در ۵۰٪



شکل ۶-۱۶. مقایسه سنگ کیسه صفرا، کله وکولیتیازیس و کله سیستیت حاد



کلانژیت حاد

تعریف: در صورت وجود همزمان سنگ CBD و عفونت (با E-Coli یا کلیسیلا پنومونیه)، کلانژیت حاد رخ می دهد.

علائم بالینی

● **تریاد شارکو:** کلانژیت حاد با زردی، درد RUQ، تب و لرز تظاهر می یابد که به این سه علامت، تریاد شارکو گفته می شود (شکل ۷-۱۶).

● **پنتاد رینولد:** بیماران مبتلا به کلانژیت حاد چرکی شدید، ممکن است به سمت شوک سپتیک پیشرفت کنند. در این وضعیت، علاوه بر تریاد شارکو، افت فشار خون و کانفیوژن رخ می دهد. به این پنج تظاهر، پنتاد رینولد گفته می شود.

● **معاینه بالینی:** در معاینه، تندررس RUQ وجود دارد اما ریباند تندررس معمولاً وجود ندارد.

● **تشخیص افتراقی:** کله سیستیت حاد از طریق فقدان انسداد صفراوی و زردی از کلانژیت حاد قابل افتراق است.

● **یافته های آزمایشگاهی:** در کلانژیت، لکوسیتوز دیده می شود.

● **تصویربرداری:** بهترین روش تصویربرداری اولیه در بیماران مشکوک به کلانژیت، سونوگرافی است. سونوگرافی، اتساع مجاری صفراوی داخل و خارج کبدی و سنگ در کیسه صفرا را نشان می دهد. اگر سایز CBD در سونوگرافی بیشتر از ۷ میلی متر باشد، متسع در نظر گرفته می شود.

● **درمان:** کلانژیت حاد چرکی نیاز به اقدامات فوری دارد.

اقدامات اولیه

۱- احیا با مایعات داخل وریدی

۲- آنتی بیوتیک های وسیع الطیف (با پوشش بر علیه باسیل های گرم منفی)

۳- کشت خون

۴- بستری در ICU

۵- قبل از هر اقدام تهاجمی، باید اختلالات انعقادی با تجویز ویتامین K تزریقی یا FFP اصلاح گردند.

● **توجه:** بیش از ۷۰٪ بیماران به درمان های اولیه پاسخ می دهند؛ به ویژه اگر سنگ CBD وارد دئودنوم شود.

● **کله سیستکتومی:** هنگامی که بیمار از فاز حاد کلانژیت خارج شد، کله سیستکتومی انجام می شود.

● **شکست درمان اولیه:** اگر بیمار به درمان اولیه پاسخ مناسبی ندهد، باید با کمک ERCP، PTC یا جراحی باز، اقدام به تخلیه و کاهش فشار سیستم صفراوی نمائیم.

یافته های آزمایشگاهی

انسداد نسبی یا کامل مجاری صفراوی

۱- افزایش بیلی روبین توتال با برتری بیلی روبین مستقیم

۲- افزایش شدید ALK-P و GGT

۳- افزایش خفیف ALT و AST

● **انسداد مجرای پانکراس:** در انسداد مجرای پانکراس، آمیلاز و لیپاز سرم افزایش می یابند.

تصویربرداری

● **سونوگرافی:** بهترین روش تصویربرداری اولیه در بیماران مبتلا به سنگ کلدوک و کلانژیت، سونوگرافی بوده و اغلب اتساع مجاری داخل و خارج کبدی و وجود سنگ در کیسه صفرا را نشان می دهد، اما سنگ های CBD معمولاً توسط سونوگرافی قابل مشاهده نیستند.

● **یادآوری:** در صورتی که سایز CBD در سونوگرافی بیشتر از ۷ میلی متر باشد، متسع در نظر گرفته می شود.

● **ERCP، MRCP و PTC:** بهترین روش های تصویربرداری جهت تعیین محل دقیق و علت انسداد مجاری صفراوی هستند.

ERCP علاوه بر این که ابزار تشخیصی مفیدی است، می تواند در خارج کردن سنگ های صفراوی نیز استفاده شود.

درمان سنگ کلدوک

● **کله سیستکتومی لاپاراسکوپیک:** بیمار مبتلا به سنگ CBD بدون شواهد کلانژیت، باید تحت کله سیستکتومی لاپاروسکوپیک به همراه کلانژیوگرافی حین جراحی (IOC) قرار بگیرد و در صورت مشاهده سنگ، اکسپلور لاپاروسکوپیک CBD انجام شود.

● **شکست درمان لاپاراسکوپیک:** در صورتی که نتوان با لاپاروسکوپیک سنگ ها را خارج کرد، از روش های زیر استفاده می شود:

۱- اکسپلور باز مجاری صفراوی

۲- ERCP پس از جراحی + اسفنکترتومی

● **مثال:** خانم ۶۵ ساله ای با علائم کله سیستیت و ایکتر مراجعه کرده است. در بررسی به عمل آمده، سنگ های متعدد در کیسه صفرا و سنگ در دیستال CBD و بدون اتساع CBD دارد. اقدام شما چیست؟ (پراگماتیک ترین میان دوره - تیر ۹۷)

الف) کله سیستکتومی باز و اکسپلور CBD

ب) کله سیستکتومی لاپاروسکوپیک و IOC

ج) ERCP و کله سیستکتومی باز

د) کله سیستکتومی لاپاروسکوپیک و درمان کانسرواتیو سنگ کلدوک

الف) ب) ج) د)



پانکراتیت حاد صفراوی

■ **تعریف:** اگر پانکراتیت به علت سنگ صفراوی ایجاد شود به آن پانکراتیت صفراوی گفته می‌شود.

■ **اتیولوژی:** شایع‌ترین علل پانکراتیت عبارتند از:

۱- سنگ‌های صفراوی (۴۰٪ که در زنان شایع‌تر است)

۲- الکل (۴۰٪ که در مردان شایع‌تر است).

■ **پاتوفیزیولوژی:** پانکراتیت صفراوی به علت انسداد موقت یا دائم مجاری پانکراس (معمولاً در آمپول واتر) توسط سنگ یا لجن صفراوی رخ می‌دهد.

■ **تظاهرات بالینی:** بیمار با درد حاد قسمت فوقانی شکم که غالباً به پشت تیر می‌کشد به همراه تندرین موضعی مراجعه می‌کند. در موارد شدید، علائم صفافی مشابه سایر علل شکم حاد وجود دارد. سایر علائم عبارت‌اند از: تهوع، استفراغ، تب خفیف، تکی‌کاردی و افت فشار خون ثانویه به هیپوولمی

درمان

۱- اقدامات درمانی شامل احیای اولیه جهت اصلاح کاهش حجم و اختلالات الکترولیتی و درمان حمایتی است.

۲- پس از رفع فاز حاد پانکراتیت، در اولین فرصت باید کله‌سیستکتومی انجام شود از عود پانکراتیت جلوگیری گردد. اگر کله‌سیستکتومی انجام نشود، در ۶۰٪ موارد پانکراتیت در طی ۶ ماه عود می‌کند.

الف) در موارد خفیف تا متوسط، کله‌سیستکتومی لاپاروسکوپیک به همراه کلانژیوگرافی حین جراحی (IOC)، ۴۸ تا ۷۲ ساعت بعد از بستری انجام می‌گیرد.

ب) در موارد شدید پانکراتیت یا در بیمارانی که به علت التهاب موضعی یا بیماری سیستمیک امکان جراحی وجود ندارد، می‌توان جراحی را به تأخیر انداخت. در این صورت ERCP و اسفنکترتومی می‌تواند خطر عود پانکراتیت را کاهش دهد.

★ **نکته:** در صورت وجود کله‌سیستیت حاد همزمان، کله‌سیستوستومی موقت اندیکاسیون دارد.

۳- در موارد شدید جهت کنترل عوارض عفونی، آنتی‌بیوتیک تجویز می‌شود.

۴- ERCP اورژانسی به همراه خارج‌سازی سنگ در موارد شدید می‌تواند نجات‌دهنده باشد؛ اندیکاسیون‌های ERCP اورژانسی عبارتند از:

الف) در بیمارانی که تشخیص پانکراتیت ناشی از سنگ صفراوی قطعی باشد.

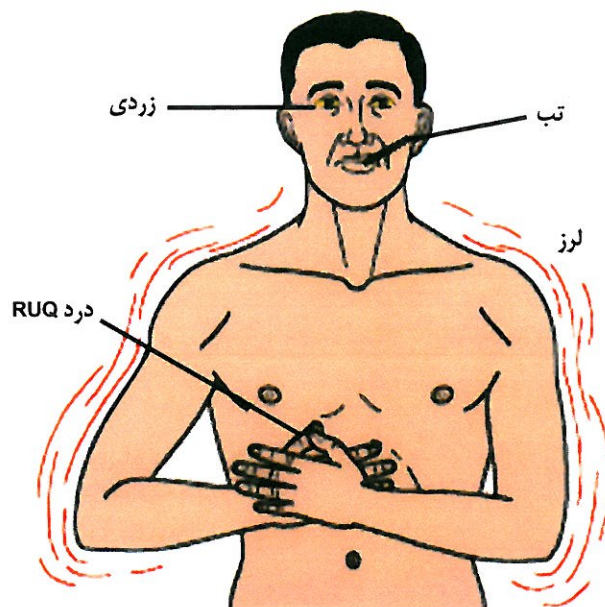
ب) در بیمارانی که شک بالینی قوی به سنگ کلدوک وجود داشته و شرایط بالینی علیرغم اقدامات احیاء، طی ۲۴ تا ۳۶ ساعت بهبود نیابد.



ایلئوس صفراوی

■ **اپیدمیولوژی:** انسداد مکانیکی روده به علت سنگ صفراوی یک عارضه ناشایع بوده که کمتر از ۱٪ تمام موارد انسداد روده را شامل می‌شود. در زنان ۳/۵ برابر شایع‌تر است.

■ **پاتوفیزیولوژی:** علت ایلئوس صفراوی، ایجاد یک فیستول بین کیسه صفرا و روده کوچک بوده که طی آن سنگ از کیسه صفرا خارج شده و به روده کوچک (معمولاً دئودنوم) وارد می‌شود. سنگ حرکت کرده و در قسمت تنگ روده کوچک (پروگزیمال دریچه ایلئوسکال) گیر می‌کند.



شکل ۷-۱۶. تظاهرات بالینی کلانژیت حاد

۱- میزان موفقیت ERCP به همراه اسفنکترتومی در خارج‌سازی سنگ‌ها، بیش از ۹۰٪ است.

۲- ERCP به همراه اسفنکترتومی در ۵ تا ۱۰٪ موارد موجب پانکراتیت، پرفوراسیون دئودنوم و خونریزی می‌شود.

۳- برای شکستن سنگ‌های بزرگ می‌توان از سنگ‌شکنی آندوسکوپیک اینترالومینال استفاده کرد.

۴- سنگ‌های خرده شده با سنگ‌شکن یا خودبه‌خود دفع می‌شوند یا می‌توان با ERCP به همراه اسفنکترتومی آنها را خارج کرد. در صورتی که نتوان با این روش‌ها سنگ را خارج کرد، جراحی باز لازم است.

■ **مثال:** آقای ۴۰ ساله‌ای یک ماه قبل کله‌سیستکتومی شده است. امروز به طور ناگهانی دچار تب و لرز و درد شکم و ایکتر شده است. اولین اقدام تشخیصی در این بیمار کدام است؟
(پراترنی/اسفند ۹۴ - قطب ۷ کشوری/دانشگاه اصفهان)
الف) سونوگرافی
ب) CT-Scan
ج) ERCP
د) کلانژیوگرافی

الف) ب) ج) د)

■ **مثال:** مرد ۷۵ ساله‌ای با تب و لرز، درد RUQ و ایکتر به اورژانس مراجعه کرده است. تهوع ندارد. در معاینه، تندرین در همان ناحیه وجود دارد و علائم حیاتی به شرح زیر است:

T=38.5, PR=110, BP=75/P, RR=18

در آزمایشات WBC=13000 و Hb=8.5 است. مناسب‌ترین اقدام درمانی در این مرحله کدام است؟
(دستیاری - اردیبهشت ۹۶)

الف) سرم‌تراپی و آنتی‌بیوتیک تزریقی
ب) آندوسکوپ و استنت‌گذاری داخل کلدوک
ج) نوراپی نفرین با دوز مناسب و آنتی‌بیوتیک
د) تجویز دو واحد خون و دوپامین با دوز مناسب

الف) ب) ج) د)



جدول ۱-۱۶. خلاصه‌ای از سندرم‌های بالینی شایع ناشی از سنگ صفراوی

سندرم	اتیولوژی	یافته‌ها
کولیک صفراوی	انسداد گذرای مجرای سیستمیک	- دوره‌های درد فوقانی شکم - یافته فیزیکی اختصاصی وجود ندارد. - سونوگرافی، سنگ صفراوی را نشان می‌دهد.
کله‌سیستیت حاد	- انسداد پایدار مجرای سیستمیک - التهاب حاد کیسه صفرا	- درد شدید و ثابت RUQ - افزایش دما - نشانه مورفی - ریباند تندرینس - لکوسیتوز - هیپر بیلی روبینمی خفیف - سونوگرافی: سنگ صفراوی با یا بدون علائم التهاب کیسه صفرا - اسکن HIDA: عدم مشاهده کیسه صفرا
کلدوکولیتیاژیس	سنگ در CBD	- درد شکم، زردی، مدفوع کم‌رنگ و ادرار تیره - یافته‌های آزمایشگاهی: شواهد زردی انسدادی - سونوگرافی: سنگ صفراوی همراه با مجاری صفراوی دیلاته - CT، MRC، PTC، ERCP: سنگ‌های مجاری
کلانژیت حاد	- صفراوی عفونی - سپتی سمی	- شرح حال مشابه کلدوکولیتیاژیس است ولی بیمار بدحال بوده و درد شکم، زردی، تب و لرز دارد. - ممکن است در کلانژیت چرکی حاد، هیپوتانسیون و تغییر در هوشیاری وجود داشته باشد. - سنگ متراکم در CBD - تنگی CBD (جراحی صفراوی قبلی) - تومور مسدودکننده CBD - یافته‌های آزمایشگاهی: مشابه کلدوکولیتیاژیس به همراه لکوسیتوز - سونوگرافی: مشابه کلدوکولیتیاژیس است.
پانکراتیت صفراوی	پانکراتیت حاد	- بدحالی حاد، درد ثابت و شدید اپی‌گاستر با یا بدون انتشار به پشت - عبور سنگ‌های کوچک یا لجن صفراوی از طریق اسفنکتر آودی - تندرینس، گاردینگ در بخش فوقانی شکم - افزایش مشخص آمیلاز و لیپاز سرم - سونوگرافی، CT-Scan، MRC: سنگ صفراوی با یا بدون توده التهابی در پانکراس
ایلئوس ناشی از سنگ کیسه صفرا	- فیستول صفراوی روده‌ای - سنگ‌های کیسه صفرا خیلی بزرگ - سنگ‌های انسداددهنده روده (معمولاً در دیستال ایلئوم)	- بیمار ناراضی ناتوان - انسداد ناکامل روده - رادیوگرافی: انسداد در دیستال روده کوچک را نشان می‌دهد. ممکن است هوا در درخت صفراوی و سنگ‌های بزرگ انسداددهنده مشاهده شوند. - سونوگرافی: وجود یا عدم وجود سنگ در کیسه صفرا و هوا در درخت صفراوی را مشخص می‌کند. - CT: تمام یافته‌های فوق را نشان می‌دهد.

● **CT-Scan با کنتراست خوراکی:** روش تشخیصی انتخابی است. در CT-Scan، هوا در سیستم صفراوی، فیستول کیسه صفرا به روده، محل انسداد و سنگ تشخیص داده می‌شود.

درمان

- ۱- تعبیه NG-Tube برای دکمپرس کردن انسداد
 - ۲- تجویز مایعات وریدی
 - ۳- لاپاروتومی یا لاپاروسکوپی جهت خارج کردن سنگ
 - ۴- **توجه!** تمام روده برای جستجو سایر سنگ‌ها باید بررسی شود.
- بسیاری از بیماران مُسن بوده و تحمل جراحی طولانی را ندارند. در بیماران انتخابی سالم، کله‌سیستکتومی همراه با ترمیم فیستول باید انجام شود.

□ **تظاهرات بالینی:** بیماران با علائم و نشانه‌های انسداد روده کوچک شامل تهوع، استفراغ، درد شکم و دیستانسیون مراجعه می‌کنند. در سابقه بیماران، کولیک صفراوی و سنگ کیسه صفرا شایع است.

✎ **نکته‌ای بسیار مهم** یافته تشخیصی مهم ایلئوس صفراوی، علائم انسداد روده کوچک و وجود هوا در سیستم صفراوی است (شکل ۸-۱۶).

تشخیص

● **رادیوگرافی ساده:** علائم انسداد روده کوچک و وجود هوا در درخت صفراوی مشاهده می‌شود. گاهی یک سنگ بزرگ، کلسیم کافی جهت دیده شدن در گرافی را دارد.

● **سونوگرافی:** جهت تشخیص سنگ کیسه صفرا به کار برده می‌شود.

- ۱- افزایش ضخامت یا نامنظمی دیواره کیسه صفرا
 - ۲- وجود یک توده پولیپوئید
 - ۳- کلسیفیکاسیون جدار کیسه صفرا مطرح‌کننده کیسه صفراوی Porcelain
- **بررسی متاستاز:** به کمک CT-Scan و MRCP، گسترش بیمار و متاستاز مشخص می‌گردد.

■ **درمان:** آدنوکارسینوم محدود به مخاط (موکوزال) پس از کله‌سیستکتومی لاپاروسکوپی تشخیص داده می‌شود. درمان اصلی کارسینوم کیسه صفرا، کله‌سیستکتومی به تنهایی یا مارژین منفی (شامل مارژین منفی مجرای سیستیک) است. بیمار مشکوک به کانسر کیسه صفرا باید کله‌سیستکتومی باز (و نه لاپاروسکوپی) شوند. تومورهای بزرگتر که در مجاورت کبد قرار داشته و یا به داخل پارانشیم کبد نفوذ کرده‌اند، بازرکسیون گوه‌ای (Wedge resection) حفره کیسه صفرا و لنفادنکتومی ناحیه‌ای درمان می‌شوند. تومورهای پیشرفته ممکن است به رزکسیون کبد نیاز داشته باشند. لنفادنکتومی ناف کبدی (پورتوپاتیس) به علت نزدیکی به ساختارهای حیاتی و نداشتن مزانتر آزاد مثل لنفادنکتومی شکمی نیست.

■ **پیش‌آگهی:** بقای ۵ ساله کانسر کیسه صفرا بسیار پائین (کمتر از ۵٪) است؛ مگر آنکه کانسر به صورت اتفاقی در هنگام خارج کردن کیسه صفرا در سنگ صفراوی علامتدار تشخیص داده شود.

■ مثال مهم‌ترین ریسک فاکتور کارسینوم کیسه صفرا چیست؟

(ارتقاء جراحی دانشگاه شیراز - تیر ۹۶)

- الف) کیسه صفراوی Porcelain ب) ضایعه پولیپوئید بزرگتر از ۱۰ میلی‌متر
ج) سنگ صفراوی د) کیست کلدوک

الف) ب) ج) د)

■ **مثال:** مرد ۶۰ ساله‌ای به علت درد RUQ مراجعه کرده است. با تشخیص کله‌سیستیت حاد، لاپاراتومی شده است. که در حین عمل متوجه تومور کیسه صفرا می‌شویم. تومور در مجاور کبد و به داخل پارانشیم کبد نفوذ نموده است. علاوه بر کله‌سیستکتومی و رزکسیون غدد لنفاوی منطقه‌ای چه اقدام دیگری را توصیه می‌کنید؟

(ارتقاء جراحی دانشگاه گیلان و مازندران - تیر ۹۶)

- الف) رزکسیون گوه‌ای کبدی حفره کیسه صفرا
ب) هیپاتکتومی راست
ج) رزکسیون کیسه صفرا به تنهایی کافی است.
د) هیپاتکتومی راست وسیع

الف) ب) ج) د)



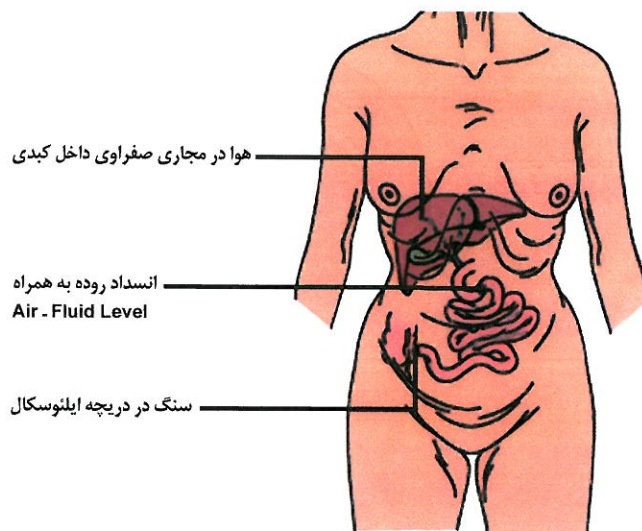
کانسر مجاری صفراوی (کلانژیوکارسینوما)

■ **اپیدمیولوژی:** شیوع سرطان مجاری صفراوی در هر دو جنس یکسان بوده و معمولاً در سنین ۵۰ تا ۷۰ سال رخ می‌دهد.

■ **پاتوژنز:** مانند کارسینوم کیسه صفرا، قبل از ایجاد کلانژیوکارسینوما، فرآیندهای التهابی مزمن وجود دارند. البته در بسیاری از موارد، بیمار ریسک فاکتور مشخصی وجود ندارد.

● ریسک فاکتورها

- ۱- کلانژییت اسکروزان اولیه (که با کولیت اولسرو همراهی زیادی دارد)
- ۲- کیست‌های کلدوک
- ۳- عفونت با انگل‌های کبدی Opisthorchis viverrini یا Clonorchis sinensis



شکل ۸-۱۶. ایلئوس صفراوی



کانسر کیسه صفرا

■ **اپیدمیولوژی:** کانسر کیسه صفرا شایع‌ترین بدخیمی دستگاه صفراوی بوده و در دهه هفتم و در زنان شایع‌تر است.

■ ریسک فاکتورها

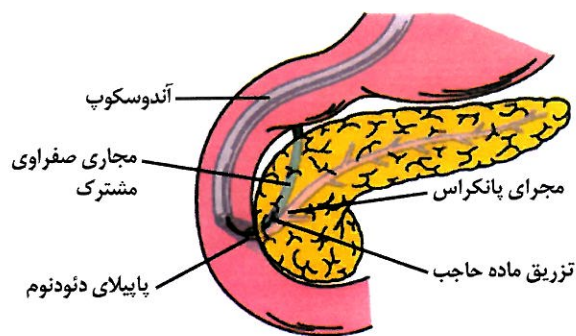
- ۱- سنگ کیسه صفرا؛ شایع‌ترین ریسک فاکتور است؛ به طوری که ۷۵٪ از مبتلایان به کانسر کیسه صفرا، سنگ دارند (۱۰۰٪ امتحانی).
- ۲- پولیپ با قطر بیشتر از ۱/۵ سانتی‌متر
- ۳- آنومالی در محل اتصال پانکراس به کیسه صفرا
- ۴- کلسیفیکاسیون دیواره کیسه صفرا که به آن کیسه صفراوی Porcelain گفته می‌شود. مهم‌ترین اندیکاسیون کله‌سیستکتومی پروفیلاکتیک، کیسه صفراوی Porcelain است.
- ۵- کلانژییت اسکروزان اولیه
- ۶- عفونت کیسه صفرا با E-Coli و سالمونلا
- ۷- مواجهه با سموم و حلال‌های صنعتی

■ علائم بالینی

- ۱- در ۳۰٪ موارد، تومورهای کیسه صفرا به صورت تصادفی در حین کله‌سیستکتومی کشف می‌گردند.
- ۲- علائم در مراحل اولیه غالباً به علت سنگ صفراوی بوده تا خود سرطان. شایع‌ترین علامت، درد RUQ مشابه کولیک صفراوی بوده ولی درد مداوم‌تر است.
- ۲- علائم در مراحل پیشرفته‌تر شامل درد مبهم RUQ، کاهش وزن، ضعف و بی‌حالی است.
- ۴- در ۵۰٪ بیماران، ایکتر (زردی) وجود دارد که به علت تهاجم مستقیم به کبد و ساختارهای مجاور پورتوپاتیس و همچنین متاستاز به غدد لنفاوی ناحیه‌ای است.

■ **معاینه فیزیکی:** در لمس RUQ، توده لمس می‌شود.

■ **سونوگرافی:** یافته‌های سونوگرافی که مطرح‌کننده بدخیمی هستند، عبارتند از:



شکل ۹-۱۶. ERCP

موقعیت تومور بستگی دارد.

● کلانژیوکارسینومای داخل کبدی

- ۱- روش درمان، رزکسیون کبد با مارژین منفی بوده اما مارژین منفی در کمتر از ۳۰٪ بیماران امکان پذیر است.
- ۲- اگر امکان رزکسیون تومور وجود نداشته باشد، جهت کاهش زردی و تسکین بیمار، با هدایت گایدوایر، استنت کارگذاری می شود.

● تومور کلاتسکین

- ۱- تومورهای اطراف ناف کبد (پری هیلار)، تومور کلاتسکین نام داشته و با رزکسیون تومور و هپاتیکوژنوستومی به روش Roux-en-Y و غالباً همراه با رزکسیون کبدی درمان می شوند.
- ۲- اگر رزکسیون تومور امکان پذیر نباشد، استنت کارگذاری می گردد.

● کلانژیوکارسینومای دیستال

- ۱- جراحی انتخابی تومورهای دیستال CBD، جراحی ویپل بوده که شامل رزکسیون CBD دیستال، تومور، سر پانکراس و دئودنوم است.
- ۲- ضایعات دیستال غیرقابل جراحی از طریق جراحی بای پس یا تعبیه استنت صفراوی درمان می شوند.

■ **پیش آگهی:** پیش آگهی کلانژیوکارسینوما ضعیف بوده و بقای ۵ ساله آن ۵ تا ۱۰٪ است.

■ **مثال:** مرد ۷۰ ساله ای با تومور غیرقابل برداشت ناف کبد و درگیری و انسداد مجرای هپاتیت مشترک با زردی، درد شکم و تب مراجعه می کند؛ بهترین اقدام برای تسکین و رفع کلاتزیت کدام است؟

(پراترنی شهرپور ۹۸ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

- الف) ERCP و استنت (ج) کله سیستوستومی پرکوتانه
ب) PTC (د) جراحی و تعبیه T-Tube

الف) ب) ج) د)

■ **مثال:** مرد ۷۰ ساله ای به علت یرقان مراجعه نموده و در CT-Scan، توده ای در ناحیه آمپول واتر دیده شده است. بررسی تکمیلی با کدامیک از روش های زیر مناسب تر است؟

- الف) PTC (ج) کله سیستوگرافی خوراکی
ب) ERCP (د) کله سیستوگرافی تزریقی

الف) ب) ج) د)

۴- توکسین ها

۵- بیماری مزمن کبدی

۶- چاقی

۷- اختلالات ژنتیکی به ویژه سندرم لینچ و پاپیلوماتوز صفراوی

۸- تقریباً یک سوم بیماران، سنگ کیسه صفرا دارند.

■ انواع

● **داخل کبدی:** پروگزیمال به محل دو شاخه شدن مجاری کبدی راست و چپ بوده و ۱۰٪ موارد شامل می گردد.

● **خارج کبدی:** ۹۰٪ موارد را شامل گردیده و بر دو نوع است:

- ۱- **پری هیلار:** از محل جدا شدن مجاری کبدی راست و چپ تا محل اتصال مجرای سیستیک به CBD (۵۰٪ موارد [شایع ترین])
- ۲- **دیستال:** از محل اتصال مجرای سیستیک به CBD تا آمپول واتر (۴۰٪ موارد)

■ **هیستولوژی:** تومورها معمولاً آدنوکارسینوم تولیدکننده موسین هستند. کانسره های مجاری صفراوی رشد کندی دارند و تومورهای با پیشرفت موضعی به ندرت متاستاز دوردست می دهند. هرچند، به علت نزدیکی مجاری خارج کبدی با کبد، ورید پورت و شریان کبدی، امکان رزکسیون علاج بخش این ضایعات معمولاً وجود ندارد.

■ تظاهرات بالینی

- ۱- علائم شایع آن ناشی از انسداد صفراوی بوده که موجب زردی، خارش، ادرار تیره رنگ و مدفوع کم رنگ (به رنگ خاک رس) می شود.
- ۲- برخلاف زردی ناشی از سنگ کلدوک که نوسان دار است، زردی ناشی از کانسر مجاری صفراوی معمولاً پیشرونده است.
- ۳- سایر علائم شایع عبارتند از: کاهش وزن، درد شکمی و تب. اما کلاتزیت نادر است.

■ **توجه!** کلانژیوکارسینوم دیستال علائم تومورهای پانکراس را تقلید می کند.

■ معاینه فیزیکی

- ۱- ممکن است، هپاتومگالی وجود داشته باشد.
- ۲- **نشانه کوروازیه:** به کیسه صفرا قابل لمس و غیرتندر در یک بیمار مبتلا به زردی گفته می شود که نشان می دهد محل انسداد ناشی از تومور، دیستال به محل اتصال مجرای سیستیک به CBD است؛ اگرچه این یافته اختصاصی نیست.

■ **مطالعات آزمایشگاهی:** در آزمایشات نمای کلتاز و انسداد صفراوی مشاهده می شود. تست های اولیه، شامل سنجش بیلی روبین توتال و مستقیم، ALK-P و آمینوترانسفرازهای سرمی هستند.

■ تصویربرداری

● **سونوگرافی:** سونوگرافی شکمی بهترین روش تصویربرداری اولیه است. اگرچه خود توده بدخیم با سونوگرافی قابل مشاهده نیست، اما این روش می تواند دیلاتاسیون مجاری در فقدان سنگ را نشان دهد.

● **CT-Scan و MRI:** برای ارزیابی میزان گسترش خارج کبدی، تهاجم به بافت های مجاور و قابل رکت بودن تومور، CT یا MRI کمک کننده است.

● **PTC و ERCP:** ERCP برای بررسی ضایعات دیستال و PTC برای ارزیابی ضایعات پروگزیمال و همچنین جهت تعبیه استنت مناسب هستند (شکل ۹-۱۶ و ۱۶-۱۰).

■ **درمان:** جراحی تنها درمان قطعی و علاج بخش است، اما دستیابی به مارژین بدون تومور دشوار بوده و عود موضعی شایع است. اپروچ جراحی به

۲- ۷۵٪ از آسیب‌های مجاری صفراوی در حین کله‌سیستکتومی ساده رخ می‌دهند.

۳- اگرچه احتمال آسیب به مجاری صفراوی حین کله‌سیستکتومی لاپاروسکوپیک، پائین (بین ۰/۴ تا ۰/۶٪) بوده اما ۴ برابر بیشتر از کله‌سیستکتومی باز است.

۴- آسیب در جراحی‌های اورژانسی (مثل کله‌سیستیت حاد) از جراحی‌های الکئو شایعتر است.

☐ **پاتوژنز:** مجاری صفراوی به علت خون‌رسانی محدود به آسیب حساس هستند.

☐ **محل آسیب:** مجرای مشترک، مجرای کبدی یا مجاری کبدی راست و چپ ممکن است دچار آسیب شوند.



آسیب‌های کشف شده در حین جراحی

☐ **تشخیص:** در صورت شک به آسیب یا ناهنجاری مجرای صفراوی حین جراحی، انجام کلانژیوگرافی اندیکاسیون دارد.

☐ **برخورد با آسیب‌های کشف شده حین جراحی**

- **آسیب مجاری فرعی کوچکتر از ۳ میلی‌متر:** مجاری فرعی کوچکتر از ۳ میلی‌متر مقدار اندکی از پارانشیم کبدی را درناژ می‌کنند، لذا در صورت آسیب، می‌توان آنها را بست.
- **آسیب مجاری بزرگتر از ۳ میلی‌متر:** در این موارد ترمیم آسیب باید با جراحی باز انجام شود لذا اگر جراحی لاپاروسکوپیک در حال انجام است باید به جراحی باز تبدیل شود.
- **آسیب کمتر از ۵۰٪ محیط مجرا و خون‌رسانی قابل قبول:** اگر آسیب کمتر از ۵۰٪ محیط مجرا را درگیر کرده و خون‌رسانی مجرا مختل نشده باشد، می‌توان ترمیم را به صورت اولیه انجام داد. همچنین استنت T-Tube در مجرا گذاشته می‌شود تا مجرا را باز نگه دارد و آن را دکمپرس کند.
- **آسیب بیشتر از ۵۰٪ محیط مجرا یا خون‌رسانی مختل:** در آسیب‌هایی که بیشتر از ۵۰٪ محیط مجرا را درگیر کرده یا خون‌رسانی مجرا مختل شده باشد، باید هیپاتیکوژنوستومی یا کلدوکوژنوستومی به روش Roux-en-Y انجام شود.



آسیب‌های کشف شده پس از جراحی

☐ **علائم بالینی:** اکثر آسیب‌های ایاتروژنیک، در حین جراحی تشخیص داده نمی‌شوند و بعدها با تجمع ساب هیپاتیک یا انسداد یا تنگی دیورس کشف می‌گردند. آسیب‌های مجاری صفراوی در روزهای اول پس از جراحی موجب درد شدید، زردی، خروج صفرا از درن یا زخم، علائم شکم حاد یا سپسیس می‌شوند.

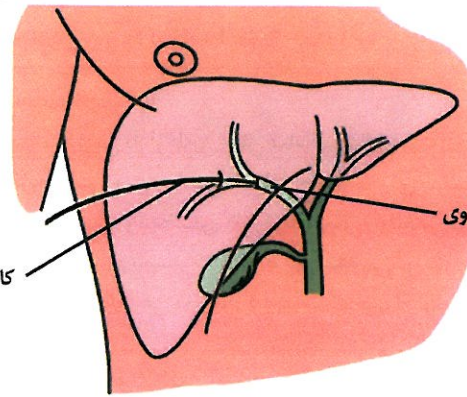
تشخیص

۱- برای تشخیص یا رد کردن بایلوما (تجمع صفرا در داخل شکم)، سونوگرافی یا CT-Scan انجام می‌شود.

۲- برای تعیین محل دقیق آسیب، MRCP یا ERCP انجام می‌گردد.

برخورد با نشت از مجاری صفراوی

۱- نشت خفیف از یک مجرای فرعی کبدی احتمالاً خودبه‌خود بهبود می‌یابد و فقط نیاز به کارگذاری کاتتر درناژکننده از طریق پوست در فضای ساب‌هیپاتیک تحت گاید CT یا سونوگرافی دارد.



شکل ۱۰-۱۶. PTC



کیست‌های مادرزادی کلدوک

☐ **اپیدمیولوژی:** این کیست‌ها نادر بوده ولی در زنان و آسیایی‌ها شایعتر هستند.

☐ **تظاهرات بالینی:** بیمار ممکن است بی‌علامت بوده یا در اواخر نوجوانی و اوایل دهه ۲۰ زندگی، با درد، زردی و ندرتاً توده قسمت فوقانی شکم تظاهر یابد.

☐ **اهمیت:** ریسک کانسر مجاری صفراوی در این کیست‌ها، ۲۰ تا ۳۰ برابر افزایش می‌یابد.

☐ **تشخیص**

- **CT-Scan:** بهترین روش ارزیابی اولیه، CT-Scan است.
- **MRCP یا ERCP:** برای بررسی اختصاصی تر آناتومی، MRCP یا ERCP انجام می‌شود.

☐ **درمان:** کیست‌های کلدوک توسط رزکسیون جراحی درمان می‌گردند. پس از رزکسیون، هیپاتیکوژنوستومی به روش Roux-en-Y انجام می‌شود.

☐ **مثال:** زن ۴۰ ساله با ایکتر مراجعه نموده است. در سونوگرافی و MRCP، کیست کلدوک گزارش گردیده است؛ درمان انتخابی کدام است؟

(ارتقاء جراحی دانشگاه اصفهان - تیر ۹۶)

الف) رزکسیون کیست و هیپاتیکوژنوستومی

ب) جراحی ویپل

ج) اسفنکترتومی

د) پیگیری

الف ب ج د

آسیب به مجرای صفراوی و تنگی

اپیدمیولوژی

۱- بیشتر تنگی‌های مجاری صفراوی به علت آسیب ایاتروژنیک در هنگام جراحی، ایجاد می‌شوند.

کله سیستکتومی باز و اکسپلور CBD

کله سیستکتومی باز

- ۱- کله سیستکتومی باز از طریق برش ساب کوستال راست انجام می شود.
- ۲- کلانژیوگرافی حین جراحی (IOC) از طریق مجرای سیستیک جهت مشخص کردن آناتومی و تشخیص کلدوکولیتیاژیس انجام می شود.
- ۳- شریان و مجرای سیستیک مشخص و بسته می شوند.
- ۴- اکسپلور CBD: گاهی در حین کله سیستکتومی، اکسپلور CBD انجام می شود.

اندیکاسیون های مطلق

- ۱- سنگ قابل لمس در CBD
- ۲- مشاهده سنگ CBD در تصویربرداری قبل از جراحی یا کلانژیوگرافی حین عمل

اندیکاسیون های نسبی

- ۱- زردی
 - ۲- پانکراتیت صفراوی حاد
 - ۳- اتساع مجرا
 - ۴- سنگ های کوچک کیسه صفرا
- نکته** زمانی که فقط اندیکاسیون های نسبی برای اکسپلور مجرای صفراوی وجود دارد، کلانژیوگرافی حین جراحی برای تأیید تشخیص وجود سنگ در مجرای صفراوی انجام می شود.

نحوه انجام

- ۱- پس از خارج نمودن سنگ از CBD و شستشوی مجرا با سالین، یک T-Tube داخل لومن قرار داده می شود.
- ۲- در آخر، کلانژیوگرافی انجام شده تا از خروج تمامی سنگ ها مطمئن شد.
- ۳- اغلب یک کاتتر درناژ کننده بسته در فضای ساب هپاتیک قرار داده می شود.
- ۴- در صورت وجود سنگ های مکرر یا شک به باقی ماندن سنگ در مجرا، باید بین مجرای صفراوی و دستگاه گوارشی (به روش کلدوکودنودونوستومی یا کلدوکوژنوستومی) آناستوموز انجام شود که سنگ های باقی مانده به راحتی وارد روده شوند.

● **زمان خارج کردن کاتتر پریتونئال:** کاتتر درناژ کننده پریتونئال طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از کلامپ کردن T-Tube خارج می شود. درناژ مقادیر قابل توجه خون یا صفرا نیاز به بررسی بیشتر دارد.

زمان خارج کردن T-Tube

- ۱- T-Tube به مدت ۳ هفته (۳ تا ۶ هفته) در محل باقی می ماند و سپس در صورتی که در کلانژیوگرافی، نقص پرشدگی وجود نداشته باشد، خارج می شود.
 - ۲- اگر کلانژیوگرافی مشکوک باشد، T-Tube برای مدت طولانی تری در محل باقی مانده و X-Ray تکرار می شود.
 - ۳- گاهی بعد از جراحی یک نقص پرشدگی در کلانژیوگرافی گزارش می شود که مطرح کننده سنگ باقی مانده است. نحوه برخورد با سنگ های باقی مانده به قرار زیر است:
- الف) در ۲۰٪ بیماران، این سنگ ها خود به خود عبور می کنند، به ویژه اگر کوچک باشند. در این شرایط T-Tube به مدت ۴ تا ۶ هفته در محل باقی مانده و کلانژیوگرافی تکرار می شود.
- ب) اگر سنگ ها باقی بمانند با ERCP خارج می شوند.

- ۲- نشت از مجرای سیستیک از طریق تعبیه استنت با ERCP درمان می شود (۱۰۰٪ امتحانی).
- ۳- در صورت کشف آسیب ماژور پس از جراحی، نیاز به ترمیم جراحی وجود دارد، اما باید تا زمان مشخص شدن دقیق آناتومی، رفع سپسیس و بهبودی التهاب موضعی ناشی از نشت صفرا، به تعویق بیافتد.

تنگی دیررس مجرای صفراوی

- **علائم بالینی:** تنگی دیررس مجرا موجب یرقان انسدادی و کلانژیت راجعه می شود.
- **عوارض:** تنگی طولانی مدت می توان موجب سیروز صفراوی و هیپرتانسیون پورت گردد.
- **تشخیص:** تشخیص تنگی ها را می توان با MRCP، ERCP یا PTC تأیید کرد.

درمان

- ۱- در صورت بروز کلانژیت، باید آنتی بیوتیک تجویز شود.
- ۲- تنگی مجرا با بای پس بخش دیلاته پروگزیمال مجرا به لوب ژژنوم به روش Roux-en-Y درمان شود.
- ۳- در بیمارانی که ریسک بالایی برای جراحی دارند، کارگذاری استنت به کار برده می شود.

مثال ۵ روز پس از کله سیستکتومی لاپاروسکوپی، بیمار با تب و زردی خفیف و درد شکم مراجعه کرده است و در CT-Scan به عمل آمده، تجمع مایع زیر کبد گزارش شده است. در ERCP، نشت از مجرای سیستیک مشهود است. اقدام مناسب بعدی کدام است؟

(ارتقاء جراحی دانشگاه تهران - تیر ۹۷)

الف) لاپاروسکوپی و درناژ مایع

ب) لاپاروتومی و درناژ مایع

ج) تعبیه استنت به کمک ERCP

د) لاپاروتومی و بستن استامپ مجرا و درناژ مایع

الف ب ج د

پروسیجری های صفراوی



کله سیستکتومی لاپاروسکوپی

در اکثر مبتلایان به سنگ کیسه صفرا، کله سیستکتومی لاپاروسکوپی جایگزین کله سیستکتومی باز شده است.

فواید

- ۱- درد و مدت بستری کمتر
 - ۲- کاهش عوارض زخم و عوارض ریوی
 - ۳- بهبود سریع تر و بازگشت زودتر به فعالیت های طبیعی
- **خطرات:** در کله سیستکتومی لاپاروسکوپی به علت وارد کردن Blind تروکار یا استفاده بی محابا از الکتروکوتر خطر آسیب به مجرای صفراوی، روده و عروق بزرگ وجود دارد.

- ۹- به عنوان یک قانون کلی خواهیم داشت:
- الف) در انسداد مجاری صفراوی، ALK-P و GGT بیشتر افزایش می‌یابد.
- ب) در هپاتیت، AST و ALT بیشتر بالا می‌رود.
- ۱۰- در مبتلایان به زردی انسدادی به علت سوء جذب ویتامین K، افزایش INR و طولانی شدن PT رخ می‌دهد.
- ۱۱- روش اولیه و انتخابی در تشخیص بیماری‌های صفراوی، سونوگرافی است.
- ۱۲- اگر در سونوگرافی، کیسه صفرا و مجاری صفراوی، دیلاته باشند، محل انسداد معمولاً دیستال به محل اتصال مجرای سیستیک و مجرای کبدی مشترک است.
- ۱۳- دو یافته کاراکتریستیک در سونوگرافی مبتلایان به کله سیستیت حاد، عبارتند از (۱۰۰٪ امتحانی):
- الف) افزایش ضخامت دیواره کیسه صفرا
- ب) تجمع مایع اطراف کیسه صفرا
- ۱۴- مشاهده هوا در دیواره کیسه صفرا به نفع کله سیستیت آمفیژماتو حاد است.
- ۱۵- مهمترین کاربرد اسکن HIDA، تشخیص کله سیستیت حاد است. در کله سیستیت حاد، کیسه صفرا در اسکن HIDA پُر نشده و دیده نمی‌شود.
- ۱۶- اسکن HIDA در موارد زیر ممکن است به صورت کاذب مثبت شود:
- الف) در بیمارانی که تحت TPN قرار دارند.
- ب) بیماران مبتلا به هپاتیت
- ۱۷- دو کاربرد اصلی ERCP، عبارتند از:
- الف) اسفنکترتومی اسفنکتر اودی جهت خارج نمودن سنگ صفراوی
- ب) کارگذاری استنت در محل انسداد
- ۱۸- ریسک فاکتورهای سنگ کیسه صفرا، عبارتند از: افزایش سن، جنس مؤنث، ژنتیک و نژاد، چاقی، مولتی پاریتی، OCP با دوز بالای استروژن، برخی داروهای کاهنده کلسترول، کاهش وزن سریع، TPN، رزکسیون یا درگیری ایلئوم ترمینال، اختلالات همولیتیک و سیروز الکلی
- ۱۹- شایعترین سنگ‌های صفراوی، سنگ‌های ترکیبی (Mixed) هستند.
- ۲۰- سنگ‌های پیگمانته سیاه در بیماری‌های همولیتیک شایعتر هستند.
- ۲۱- اکثر مبتلایان به سنگ صفراوی، بی علامت هستند. در بالغین، کله سیستکتومی پروفیلاکتیک در سنگ صفراوی بی علامت، اندیکاسیون ندارد.
- ۲۲- تنها اندیکاسیون کله سیستکتومی الکتیو در سنگ صفراوی بی علامت، کیسه صفراوی چینی (Porcelain) است که در سونوگرافی به صورت کلسیفیکاسیون دیواره کیسه صفرا مشاهده می‌شود.
- ۲۳- یافته‌هایی که به نفع تشخیص کله سیستیت حاد هستند، عبارتند از:
- الف) درد مداوم RUQ یا اپی گاستر که به پشت تیر می‌کشد.
- ب) تندرئس RUQ
- ج) نشانه مورفی مثبت

- ج) به عنوان روش جایگزین می‌توان تحت فلوروسکوپ، یک سبد سیمی (Wire basket) از طریق T-Tube به مجرا فرستاد.
- د) اگر هیچکدام از این روش‌ها موفقیت‌آمیز نباشد، اکسپلور مجدد مجرا لازم است.



ERCP

- کاربرد:** اکثر سنگ‌های CBD توسط ERCP و اسفنکترتومی اسفنکتر اودی خارج می‌گردند.
- ۱- زمانی که ERCP به طور الکتیو انجام شود، یک پروسیجر سرپایی است.
- ۲- هر نوع کوآگولوپاتی باید قبل از ERCP اصلاح شود.
- ۳- اگر سنگ را نتوان با ERCP خارج کرد، با وارد کردن یک استنت که یک انتهای آن بالای سنگ و انتهای دیگر آن در دئودنوم است، زردی اصلاح می‌شود. این استنت در محل باقی مانده و موجب دکمپرسیون مجاری می‌شود تا زمانی که ERCP مجدد انجام شده یا بیمار کاندید جراحی شود.
- عوارض:** عوارض ERCP به همراه اسفنکترتومی، عبارتند از:
- ۱- پانکراتیت بعد از جراحی
 - ۲- خونریزی گوارشی
 - ۳- پرفوراسیون دئودنوم
 - ۴- پرفوراسیون مجرای مشترک

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

- ۱- شریان سیستیک که به کیسه صفرا خونرسانی می‌کند شاخه شریان هپاتیک راست است. شریان سیستیک در مثلث Calot قرار دارد.
- ۲- در بیماران با زردی، مدفوع کم رنگ و ادرار تیره شبیه به چایی نشاندهنده انسداد خارجی کبدی مجاری صفراوی است. در زردی‌های انسدادی، خارش رخ می‌دهد.
- ۳- به قطع نفس کشیدن هنگام لمس عمقی RUQ، علامت مورفی گفته می‌شود. در کله سیستیت حاد علامت مورفی، مثبت است.
- ۴- به کیسه صفرا قابل لمس و غیرتندر همراه با زردی، علامت کوروازیه گفته می‌شود که به نفع کارسینوم پانکراس است.
- ۵- بیلی روبین مستقیم (کنژوگه) در انسداد مجاری صفراوی خارج کبدی یا کله‌ستاز بالا می‌رود.
- ۶- یکی از علل شایع افزایش آلکالن فسفاتاز، انسداد مجاری صفراوی خارج کبدی است.
- ۷- افتراق ALK-P با منشاء کبدی از استخوان با تست ثبات حرارتی (Heat stability) داده می‌شود.
- ۸- اگر در همراهی با افزایش ALK-P، گاما گلوتامیل ترانسفراز (GGT) نیز افزایش یابد، به نفع افزایش ALK-P با منشاء مجاری صفراوی است.

- اقدامات اولیه درمانی شامل مایعات وریدی، آنتی بیوتیک وسیع الطیف، کشت خون و بستری در ICU است.
- پس از اصلاح فاز حاد باید کله سیستکتومی انجام شود.
- ۳۴- اگر پانکراتیت به علت سنگ صفراوی باشد به آن پانکراتیت حاد صفراوی گفته می شود. اقدامات درمانی به قرار زیر است:
- الف) درمان های اولیه شامل مایعات وریدی، اصلاح اختلالات الکترولیتی و درمان های حمایتی
- ب) کله سیستکتومی در اولین فرصت پس از رفع فاز حاد پانکراتیت
- ۳۵- یافته تشخیصی مهم ایلئوس صفراوی، علائم انسداد روده کوچک و وجود هوا در سیستم صفراوی است.
- ۳۶- شایعترین ریسک فاکتور کانسر کیسه صفرا، سنگ کیسه صفرا است.
- ۳۷- درمان اصلی کارسینوم کیسه صفرا، کله سیستکتومی به تنهایی یا مارژین منفی (شامل مارژین منفی مجرای سیستیک) است. تومورهای بزرگتر که در مجاورت کبد قرار داشته و یا به داخل پارانشیم کبد نفوذ کرده اند، با رزکسیون گوه ای (Wedge resection) حفره کیسه صفرا و لنفادنکتومی ناحیه ای درمان می شوند.
- ۳۸- کیست های مادرزادی کلدوک با رزکسیون جراحی درمان می گردند؛ پس از رزکسیون، هپاتیکوژنوستومی به روش Roux-en-Y انجام می شود.
- ۳۹- بیشتر تنگی های مجاری صفراوی به علت آسیب ایاتروژنیک در هنگام جراحی، ایجاد می گردند.
- ۴۰- آسیب به مجاری صفراوی در کله سیستکتومی لاپاروسکوپیک، ۴ برابر بیشتر از کله سیستکتومی باز است.
- ۴۱- آسیب به مجاری صفراوی در جراحی های اورژانسی از جراحی های الکیتیو بیشتر است.
- ۴۲- نشت از مجرای سیستیک از طریق تعبیه استنت با ERCP درمان می شود.
- ۴۳- در اکثر مبتلایان به سنگ کیسه صفرا، کله سیستکتومی لاپاروسکوپیک جایگزین کله سیستکتومی باز شده است.
- ۴۴- پس از خارج نمودن سنگ از CBD و شستشوی مجرا با سالی، یک T-Tube داخل لومن قرار داده می شود.
- ۴۵- اکثر سنگ های CBD توسط ERCP و اسفنکترتومی خارج می شوند.

یادداشت:

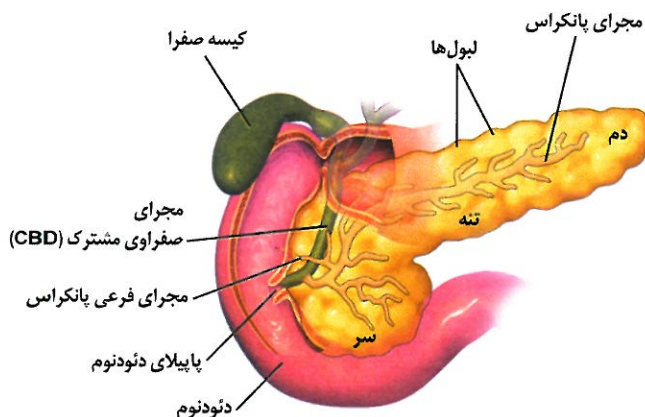
- ۲۴- اولین و بهترین اقدام تصویربرداری برای تشخیص کله سیستیت حاد، سونوگرافی است. یافته های کاراکتریستیک در سونوگرافی این بیماران به قرار زیر است:
- الف) اتساع کیسه صفرا
- ب) افزایش ضخامت دیواره کیسه صفرا (بیشتر از ۳ تا ۴ میلی متر)
- ج) تجمع مایع در اطراف کیسه صفرا
- ۲۵- اقدامات درمانی در کله سیستیت حاد، عبارتند از:
- الف) درمان اولیه شامل قطع تغذیه خوراکی، تجویز مایعات وریدی و آنتی بیوتیک ترابی است.
- ب) پس از درمان اولیه و در طی چند روز، بیمار کله سیستکتومی لاپاروسکوپیک می شود.
- ۲۶- درمان کله سیستیت حاد در بیماران بدحال که نمی توانند جراحی را تحمل کنند، کله سیستوستومی است (۱۰۰٪ امتحانی).
- ۲۷- کله سیستیت حاد آمفیژماتو در مبتلایان به دیابت شایعتر است. در عکس ساده شکم، هوا یا Air-fluid level در دیواره یا لومن کیسه صفرا دیده می شود. درمان آن آنتی بیوتیک وسیع الطیف بر علیه باکتری های بی هوازی به همراه کله سیستکتومی اورژانسی است.
- ۲۸- کله سیستیت حاد بدون سنگ معمولاً در بیماران بستری در ICU که تحت TPN و ونتیلاسیون مکانیکی قرار داشته و ضعف ایمنی دارند، رخ می دهد. درمان آن اکثراً کله سیستوستومی است.
- ۲۹- شایعترین تظاهر سنگ صفراوی علامتدار، کله سیستیت مزمن است.
- ۳۰- کله سیستیت مزمن با کولیک صفراوی تظاهر می یابد. مشخصات کولیک صفراوی به قرار زیر است:
- الف) درد کولیکی در RUQ و اپی گاستر
- ب) ایجاد درد پس از غذا خوردن (به ویژه غذای سنگین و چرب)
- ج) بیماران با کولیک صفراوی، بی قرار هستند در حالی که مبتلایان به کله سیستیت حاد تمایل به بی حرکتی دارند.
- ۳۱- درمان اصلی کله سیستیت مزمن، کله سیستکتومی لاپاروسکوپیک است.
- ۳۲- به سنگ مجرای صفراوی مشترک (CBD)، سنگ کلدوک یا کلدوکولیتیاژیس گفته می شود. نکات مهم سنگ کلدوک، عبارتند از:
- زردی نوسان دار که با مدفوع کم رنگ و ادرار تیره تظاهر می یابد.
- افزایش بیلی روبین توتال با برتری بیلی روبین مستقیم
- افزایش شدید ALK-P و GGT
- درمان آن کله سیستکتومی لاپاروسکوپیک به همراه کلانژیوگرافی حین جراحی (IOC) است.
- اگر در کلانژیوگرافی سنگ دیده شود، اکسپلور لاپاروسکوپیک CBD اندیکاسیون دارد.
- اگر نتوان با لاپاروسکوپي سنگ ها را خارج نمود می توان ERCP و اسفنکترتومی انجام داد.
- ۳۳- نکات مهم در کلانژییت حاد، عبارتند از:
- با تریاد شارکو شامل زردی، درد RUQ، تب و لرز تظاهر می یابد.
- در کلانژییت، لکوسیتوز وجود دارد.
- اولین اقدام تشخیصی، سونوگرافی است.



❖ درصد سؤالات فصل ۱۷ در ۲۰ سال اخیر: ۳/۷۲٪

❖ مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- درمان پانکراتیت حاد، ۲- معیارهای رانسون، ۳- سودوسیست پانکراس، ۴- کانسر پانکراس، ۵- نکروز عفونی پانکراس، ۶- انسولینوما، ۷- گلوکاغونوما، ۸- سوماتوستاتینوما، ۹- وپوما، ۱۰- ضایعات کیستیک پانکراس



شکل ۱-۱۷. آناتومی پانکراس

آناتومی پانکراس

پانکراس یک غده رتروپریتونئال بوده که از ۴ قسمت تشکیل شده است: **سر:** در بخش C-loop دئودنوم قرار گرفته است. ورید مزاتریک فوقانی محل اتصال سر و گردن پانکراس را مشخص می‌کند. زائده Uncinate بخشی از قسمت خلفی و تحتانی سر را شامل می‌شود. **گردن:** بخشی از پانکراس بوده که مستقیماً روی ورید مزاتریک فوقانی قرار دارد.

تنه: در سمت چپ ورید مزاتریک فوقانی واقع شده است. **دم:** دیستال‌ترین بخش غده بوده که به سمت ناف طحال گسترش می‌یابد (شکل ۱-۱۷). **توجه!** مرز بین تنه و دم پانکراس مشخص نبوده و ضایعات این مناطق مشابه هم درمان می‌شوند.

آناتومی مجاری پانکراس

مجرای اصلی پانکراس (ویرسونگ): مجرای ویرسونگ با اتصال به مجرای صفراوی مشترک (CBD)، کانال مشترکی ایجاد نموده و در محل آمپول واتر و اسفنکتر Oddi (پاپیلای ماژور)، وارد دئودنوم می‌شود. **مجرای فرعی پانکراس (ساتتورینی):** در برخی از افراد بخش پروگزیمال مجرای پانکراتیک دورسال باقی مانده و مجرای فرعی پانکراس یا ساتتورینی را می‌سازد.

آنومالی‌های پانکراس

پانکراس دو شاخه (Pancreas divisum)

تعریف: در ۱۰٪ از افراد مجاری دورسال و ونترال پانکراس به طور کامل به هم متصل نشده و مجرای دورسال (مجرای ساتتورینی) غالب بوده و ترشحات از طریق مجرای ساتتورینی به دئودنوم ترشح می‌شوند.

تظاهرات بالینی

- ۱- ۹۰٪ بیماران بی‌علامت هستند.
- ۲- ۱۰٪ بیماران ممکن است دچار حملات مکرر پانکراتیت حاد شوند.
- پانکراس حلقوی (Annular Pancreas):** **تعریف:** در این آنومالی، پانکراس به دور قسمت دوم دئودنوم حلقه می‌زند. به همین دلیل به آن پانکراس حلقوی یا Annular گفته می‌شود. شیوع این آنومالی نسبت به Pancreas divisum کمتر است (شکل ۲-۱۷).
- علائم بالینی:** پانکراس حلقوی یک علت نادر انسداد دئودنوم در نوزادان و کودکان است.
- درمان:** درمان شامل بای‌پس جراحی بافت پانکراسی بوده که موجب انسداد شده است (دئودنوژنوستومی). از قطع کردن پانکراس به علت احتمال بالای ایجاد فیستول باید اجتناب شود.

● **منشاء:** این شریان در خلف پانکراس از بخش قدامی آئورت جدا شده و به سمت پائین حرکت می‌کند.

● **شاخه‌ها:** در بخش داخلی و قدامی زائده Uncinate اولین شاخه آن به نام شریان پانکراتیکودئودنال تحتانی جدا می‌شود. شریان پانکراتیکودئودنال تحتانی به دو شاخه قدامی و خلفی تقسیم شده که با شاخه‌های شریان پانکراتیکودئودنال فوقانی آناتوموز می‌دهند. بعد از عبور شریان از دئودنوم، شریان مزانتريک فوقانی به ریشه مزانتروارد شده و به تمام روده کوچک، کولون راست و کولون عرضی خونرسانی می‌کند.

□ **کلترال‌های شریان مزانتريک فوقانی و محور سلیاک:** تعداد زیادی از افراد تنگی مشخصی در شریان سلیاک دارند با این وجود بسیاری از این افراد به علت وجود عروق کلترال گسترده و غنی بین شریان سلیاک و شریان مزانتريک فوقانی، هیچ علامتی از ایسکمی مزانترو مزمن ندارند.

□ **درناژ وریدی**

۱- درناژ وریدی پانکراس، دئودنوم و طحال مطابق با خونرسانی شریانی آنها است.

۲- خون وریدی تنه و دم پانکراس به ورید طحالی و ورید پانکراتیک تحتانی تخلیه می‌شود.

۳- ورید مزانتريک تحتانی ممکن است در هر محلی از ورید طحالی از جمله در محل اتصال ورید مزانتريک فوقانی به ورید طحالی، به سیستم پورت متصل شود.

۴- تمام جریان خون روده کوچک و بزرگ از طریق سیستم پورت تخلیه می‌شود، لذا آسیب به این سیستم وریدی موجب انفارکتوس روده می‌شود.



فیزیولوژی پانکراس

□ **عملکرد اگزوکراین:** پانکراس روزانه ۵۰۰ تا ۸۰۰ میلی‌لیتر مایع قلیایی ایزوتونیک حاوی الکترولیت‌ها و آنزیم‌های هضم‌کننده ترشح می‌کند و نقش مهمی در هضم غذا دارد. غلظت سدیم و پتاسیم این مایع مشابه پلاسما بوده و غلظت کلر آن به طور معکوس با ترشح بی‌کربنات، تغییر می‌کند.

● **عوامل محرک ترشح بی‌کربنات**

۱- **سکرتین:** هنگامی که محتویات اسیدی معده (pH کمتر از ۳) وارد دئودنوم می‌شوند، سکرتین از مخاط دئودنوم ترشح شده و پانکراس را برای ترشح حجم زیادی مایع غنی از بی‌کربنات (pH بیشتر از ۸) تحریک می‌کند.

۲- **کله‌سیستوکینین (CCK):** پپتیدهای داخل لومنی، اسیدهای آمینه و اسیدهای چرب آزاد، ترشح کله‌سیستوکینین از دئودنوم را تحریک می‌کنند. عملکرد CCK، عبارت است از:

(الف) اثرانندی بر تولید بی‌کربنات دارد.

(ب) موجب انقباض کیسه صفرا شده و در نتیجه صفرا به دئودنوم ترشح می‌شود.

● **آنزیم‌های هضم‌کننده**

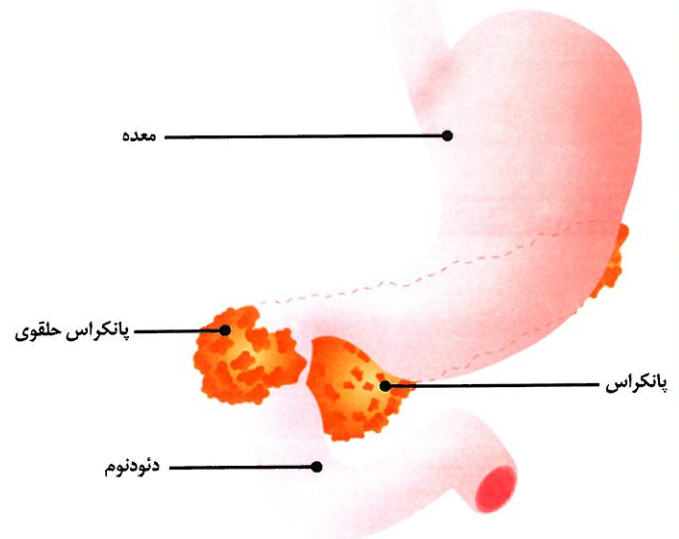
۱- **آمیلاز، لیپاز و پروتئاز** آنزیم‌های گوارشی بوده که از پانکراس ترشح می‌شوند. عوامل محرک ترشح این آنزیم‌ها، عبارتند از:

(الف) کله‌سیستوکینین (CCK)

(ب) استیل کولین

(ج) پلی‌پپتید وازواکتیو روده (VIP)

(د) سکرتین



شکل ۲-۱۷. پانکراس حلقوی (Annular)



خونرسانی پانکراس

□ **تنه سلیاک:** شریان سلیاک به بخش Foregut جنینی خونرسانی می‌کند و به ۳ شاخه زیر تقسیم می‌گردد:

۱- شریان گاستریک چپ

۲- شریان طحالی

۳- شریان هپاتیک مشترک

● **خونرسانی سرپانکراس و دئودنوم:** شریان گاسترودئودنال که شاخه شریان هپاتیک مشترک است به سرپانکراس و دئودنوم خونرسانی می‌کند.

● **خونرسانی تنه و دم پانکراس:** از ۲ شریان زیر خونگیری می‌کنند:

۱- شاخه‌های پانکراسی شریان طحالی

۲- شریان پانکراتیک دورسال که شاخه شریان گاسترودئودنال است.

● **شریان هپاتیک راست جایگزین (Replaced):** فقدان شریان هپاتیک راست یک واریانت نسبتاً شایع و حیاتی بوده که در ۲۰٪ افراد دیده می‌شود. در این واریانت خونرسانی لوب راست کبد توسط شاخه‌ای از شریان مزانتريک فوقانی صورت می‌گیرد. به این شاخه، شریان هپاتیک راست جایگزین گفته می‌شود.

● **شریان هپاتیک راست فرعی یا ریکارنت:** اگر هر دو شریان هپاتیک راست و شاخه‌ای از شریان مزانتريک فوقانی به کبد راست خونرسانی کنند، به شاخه شریان مزانتريک فوقانی، شریان هپاتیک راست فرعی یا ریکارنت گفته می‌شود.

□ **توجه:** اگر در حین جراحی پانکراتیکودئودنکتومی و یا قبل از جراحی توسط CT-Scan با کنتراست وجود شریان‌های راست جایگزین یا فرعی ارزیابی نشود، احتمال بسته شدن یا آسیب آنها در هنگام جراحی وجود دارد.

● **شریان هپاتیک چپ جایگزین:** این واریانت در ۲۰٪ جمعیت دیده می‌شود. شریان هپاتیک چپ جایگزین از شریان گاستریک چپ منشأ می‌گیرد.

□ **شریان مزانتريک فوقانی:** شریان مزانتريک فوقانی به تمام Midgut جنینی خونرسانی می‌کند.

جدول ۱-۱۷. تعریف مرحله بندی شدت پانکراتیت حاد توسط سیستم Atlanta	
واژه	تعریف
پانکراتیت حاد خفیف	<ul style="list-style-type: none"> عوارض موضعی ندارد. عوارض سیستمیک ندارد.
پانکراتیت حاد نسبتاً شدید	<ul style="list-style-type: none"> عوارض موضعی متوسط که برطرف می شوند (تجمع حاد مایع موجب درد، تب یا ناتوانی در خوردن می شود). نارسایی ارگانی گذرا کمتر از ۴۸ ساعت
پانکراتیت حاد شدید	<ul style="list-style-type: none"> عوارض موضعی شدید (نکروز، نکروز عفونی، سودوسیست) نارسایی چندارگانی پایدار
□ عوارض موضعی اطراف پانکراس در پانکراتیت حاد	
تجمع حاد مایع	<ul style="list-style-type: none"> تجمع مایع استریل داخل یا اطراف پانکراس در مراحل زودرس پانکراتیت حاد ظاهر می شود. فاقد دیواره گرانوله بافت فیبروز است. معمولاً خود به خود پسرفت می کند. اگر پایدار بماند به آبسه پانکراس یا سودوسیست تبدیل می شود.
نکروز پانکراس	<ul style="list-style-type: none"> مناطق فوکال یا منتشر پارانشیم پانکراس مرده که به طور تپیک با نکروز چربی اطراف پانکراس مرتبط است. پارانشیم پانکراس Nonenhanced است.
سودوسیست حاد	<ul style="list-style-type: none"> تجمع مایع پانکراس که توسط بافت گرانوله فیبروزه محصور گردیده است. به علت پانکراتیت حاد، ترومای پانکراس یا پانکراتیت مزمن رخ می دهد. حداقل ۴ هفته بعد از شروع علائم ایجاد می شود. سودوسیست گرد یا بیضی شکل بوده و اکثراً استریل است. در صورت چرکی شدن به آن آبسه پانکراس گفته می شود.
آبسه پانکراس	<ul style="list-style-type: none"> تجمع چرک داخل شکمی محدود شده در مجاورت پانکراس پانکراس بدون نکروز بوده یا نکروز آن اندک است. به دنبال پانکراتیت حاد یا ترومای پانکراس رخ می دهد. معمولاً ۴ هفته یا بیشتر از شروع علائم ایجاد می شود. آبسه پانکراس و نکروز عفونی پانکراس از نظر علائم بالینی و وسعت نکروز با هم فرق دارند.

مجرا (آسکاریس، تومور)، ERCP، خونریزی مجرایی، انسداد دئودنوم، انسداد مجرا به علت اسکار ناشی از پانکراتیت قبلی و اختلال عملکرد اسفنگتر آودی

● **سنگ صفراوی:** سنگ صفراوی شایع ترین علت مکانیکی پانکراتیت بوده و تقریباً ۶۰٪ بیماران غیرالکلی مبتلا به پانکراتیت، سنگ صفراوی دارند (شکل ۳-۱۷).

● **ERCP:** پانکراتیت بعد از ERCP در ۱ تا ۵٪ بیماران رخ می دهد.

□ **پس از جراحی و تروما:** پروسجیجریهای معده، پروسجیجریهای صفراوی، ترومای مستقیم به پانکراس، آسیب به عروق پانکراس، انسداد مجرای پانکراس در دئودنوم و بای پس قلبی عروقی (ایسکمی)، می توانند موجب پانکراتیت حاد شوند.

□ **عروقی:** پری آرتريت ندوزا، لوپوس و آتروآمبولی

۲- دو آنزیم گوارشی به شکل پیش ساز غیرفعال از پانکراس ترشح می شوند که در تماس با محتویات دئودنوم فعال می گردند. این دو آنزیم، عبارتند از: الف) تریپسینوژن که به تریپسین تبدیل می شود.

ب) کموتریپسینوژن به کموتریپسین تبدیل می گردد.

● **توجه:** تنها آنزیمی که به صورت فعال ترشح می شود، آمیلاز است. بهترین عملکرد این آنزیم در pH=7 است.

□ **عملکرد آندوکرین:** جزایر لانگرهانس سلول های متفاوتی داشته و هورمون های پپتیدی مختلفی تولید می کنند. این هورمون ها عبارتند از: انسولین، گلوکاگون، سوماتواستاتین، پلی پپتید پانکراس (PP)، VIP، گالانین، سروتونین، آمیلین، پانکراستاتین و کروموگرانین (CgA). جزایر سلولی در دم پانکراس فراوان تر بوده و نقش آندوکرین اصلی آنها کنترل هموستاز گلوکز است. سلول های آلفا پانکراس در پاسخ به سطح پائین گلوکز، گلوکاگون ترشح می کنند که موجب گلیکوژنولیز و افزایش گلوکز خون می شود.

پانکراتیت حاد



مقدمه

□ **پاتوژنز:** پانکراتیت حاد به علت آسیب به سلول های آسینار رخ می دهد.

□ **پاتولوژی**

۱- پانکراس ممکن است متورم، ادماتو، همورازیک یا حتی نکروتیک شود.

۲- یافته های بافت شناسی پانکراتیت حاد از ادم و التهاب بینابینی تا خونریزی و نکروز متغیر است.

□ **طبقه بندی Atlanta:** پانکراتیت حاد می تواند خفیف و Self-limited تا شدید و تهدیدکننده حیات باشد. سیستم طبقه بندی Atlanta، شدت بیماری را مشخص می کند (جدول ۱-۱۷).

□ **تشخیص:** زمانی که حداقل ۲ مورد از ۳ معیار زیر وجود داشته باشند،

تشخیص پانکراتیت حاد تأیید می شود:

۱- وجود علائم و نشانه های پانکراتیت

۲- افزایش آمیلاز و لیپاز سرم

۳- مشاهده یافته های تپیک پانکراتیت حاد در CT-Scan



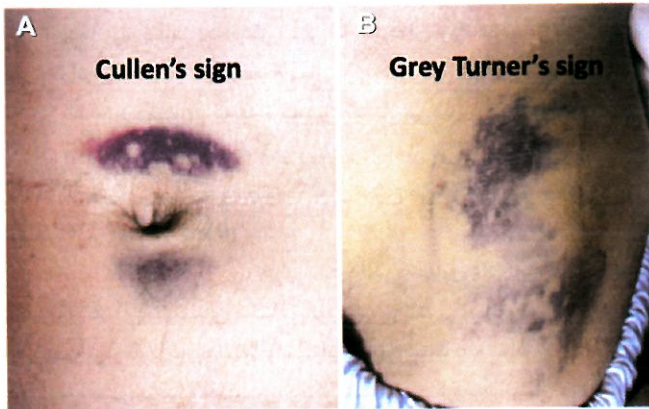
اتیولوژی

علت ۸۵٪ از موارد پانکراتیت حاد، مصرف الکل و سنگ های صفراوی است. سایر علل عبارتند از:

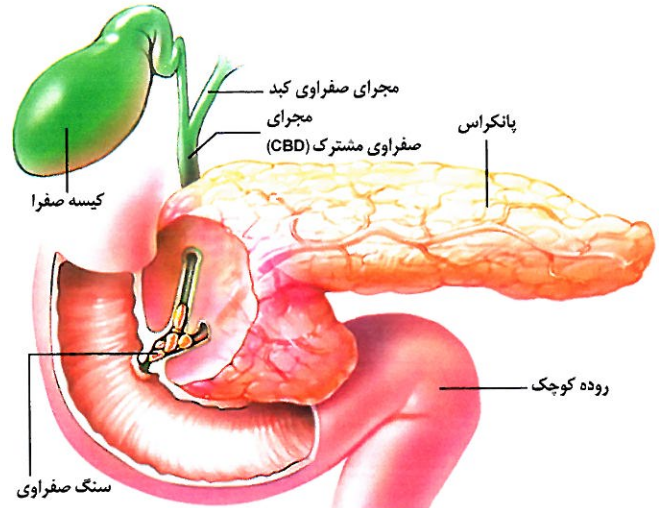
□ **علل متابولیک:** الکل، هیپرلیپیدمی، هیپرتری گلیسریدمی، هیپرکلسمی (هیپرپاراتیروئیدی)، اورمی، حاملگی و زهر عقرب از علل متابولیک پانکراتیت حاد هستند.

● **الکل:** اولین حمله پانکراتیت معمولاً ۶ تا ۸ سال بعد از مصرف زیاد الکل رخ می دهد.

□ **علل مکانیکی:** علل مکانیکی پانکراتیت شامل هر عاملی بوده که موجب انسداد مجاری می شود؛ مثل سنگ کیسه صفرا، پانکراس دوشاخه، انسداد



شکل ۴-۱۷. نشانه Cullen و Grey turner در پانکراتیت حاد شدید



شکل ۳-۱۷. پانکراتیت حاد ناشی از سنگ صفراوی که موجب انسداد مجاری صفراوی و پانکراسی شده است.

□ **پانکراتیت حاد شدید:** اگر پانکراتیت حاد، شدید باشد ممکن است علائم زیر وجود داشته باشند:

۱- ریباند تندرینس ژنرالیزه: ریباند تندرینس ژنرالیزه نشاندهنده ایجاد شکم حاد است.

۲- نشانه Grey turner: اگر خونریزی رتروپریتون رخ دهد، ممکن است موجب هماتوم پهلو شود که به آن نشانه Grey turner گفته می‌شود.

۳- نشانه Cullen: در صورت بروز خونریزی بالای لیگامان فالسی فرم و اکیموز دور ناف، به آن نشانه Cullen اطلاق می‌شود (شکل ۴-۱۷).

۴- پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS): در پانکراتیت شدید ممکن است SIRS رخ دهد که شبیه به سپسیس شدید بوده و موجب آسیب به ارگان‌های دیگر شامل آسیب حاد کلیه، ARDS و ناپایداری قلبی عروقی می‌شود. هیپرگلیسمی، هیپوکلسمی و افزایش BUN و Cr و هیپوکسی تظاهرات این آسیب‌ها هستند.

■ **مثال:** مرد ۵۰ ساله‌ای که به علت پانکراتیت هموراژیک بستری است، از شب گذشته دچار تغییر رنگ و کیودی اطراف ناف شده است. نام این نشانه چیست؟

- الف) Cullen sign ب) Grey-turner sign
ج) Fathergill sign د) Courvasier sign

الف) ب) ج) د)



یافته‌های پاراکلینیک

□ یافته‌های آزمایشگاهی

۱- بیمار مبتلا به پانکراتیت حاد دچار لکوسیتوز شده و آمیلاز و لیپاز سرم افزایش می‌یابد.

۲- افزایش آمیلاز به ۱/۵ برابر و لیپاز به ۵ برابر حد طبیعی، دارای حساسیت ۹۵٪ است.

۳- افزایش فقط آمیلاز به ۳ برابر حد طبیعی، دارای ویژگی ۹۵٪ اما حساسیت ۶۱٪ است.

۴- آمیلاز سرم طی ۱۲ ساعت اول بستری افزایش می‌یابد و معمولاً در طی ۳ تا ۵ روز به حد طبیعی خود برمی‌گردد (جدول ۲-۱۷).

□ **عفونی:** اورین، ویروس کوکساکس B، سیتومگالوویروس، کریپتوکوکوس، انتروویروس، هپاتیت A، B و C، ویروس ایشیتین بار، ویروس هرپس سیمپلکس، اکوویروس و آسکاریس

□ **ارثی و ژنتیک:** نوع ارثی اتوزوم غالب، فیبروز کیستیک، پانکراس دوشاخه، پانکراتیت خانوادگی و پانکراتیت تروپیکال

□ **اتوایمیون:** پانکراتیت اتوایمیون

□ **دارویی:** بسیاری از داروها از جمله کورتیکواستروئید، دیورتیک‌های تیازیدی، فورسماید، استروژن و آزاتیوپرین می‌توانند موجب پانکراتیت شوند.

□ **ایدیوپاتیک:** تقریباً ۸ تا ۱۰٪ موارد پانکراتیت، ایدیوپاتیک است. اغلب این موارد به دنبال Sludge مجاری صفراوی (میکرولیتایزس)، علل مادرزادی (پانکراس دوشاخه) یا پانکراتیت اتوایمیون IgG4 رخ می‌دهند.

■ **مثال:** تمام موارد زیر از علل ایجاد کننده پانکراتیت حاد هستند، بجز؟ (پراترنی اسفند ۹۵ - دانشگاه آزاد اسلامی)

- الف) سنگ مجاری صفراوی و کیسه صفرا
ب) الکل
ج) هیپرلیپیدمی
د) کلانژیت

الف) ب) ج) د)



تظاهرات بالینی

□ **علائم بالینی:** بیماران مبتلا به پانکراتیت حاد دچار درد غیرکرامپی، پایدار و شدید اپی‌گاستری می‌شوند که معمولاً به پشت تیر می‌کشد. درد ممکن است با نشستن یا ایستادن تسکین یابد و همراه با تهوع و استفراغ است.

□ **معاینه بالینی:** در معاینه این بیماران تب، تاکی‌کاردی و تندرینس فوقانی شکم به همراه گاردینگ وجود دارد. همچنین ممکن است دچار ایلئوس آدینامیک (کاهش صداهای روده‌ای) و دیستانسیون شکم شوند.

جدول ۳-۱۷. معیارهای رانسون: فاکتورهای پیش‌بینی کننده عوارض مازور یا مرگ

غیرصفراوی	صفراوی	
در زمان بستری		
سن	بیشتر از ۵۵	بیشتر از ۷۰
تعداد WBC	بیشتر از ۱۶	بیشتر از ۱۸
گلوکز	بیشتر از ۲۰۰ mg/dL	بیشتر از ۲۲۰ mg/dL
LDH	بیشتر از ۳۵۰	بیشتر از ۴۰۰
SGOT (AST)	بیشتر از ۲۵۰	بیشتر از ۲۵۰
در طی ۴۸ ساعت پس از بستری		
کاهش هماتوکریت	بیشتر از ۱۰٪	بیشتر از ۱۰٪
BUN افزایش	بیشتر از ۵ mg/dL	بیشتر از ۲ mg/dL
کلسیم	کمتر از ۸ mg/dL	کمتر از ۸ mg/dL
PO2 شریانی	کمتر از ۶۰ mg/dL	-
کمبود باز	بیشتر از ۴ mEq/L	بیشتر از ۵ mEq/L
مایع احتباس یافته	بیشتر از ۶ لیتر	بیشتر از ۴ لیتر

الف) پانکراتیت حاد

ب) پانکراتیت مزمن

ج) پرفوراسیون زخم پپتیک دئودنوم

د) انسداد روده کوچک

توضیح: با توجه به جدول ۲-۱۷

الف ب ج د



پیش‌آگهی

پیش‌آگهی پانکراتیت با شدت پانکراتیت و پاسخ SIRS ارتباط دارد.

معیارهای رانسون: برای تعیین پیش‌آگهی پانکراتیت حاد، از معیارهای رانسون استفاده می‌شود. ۵ معیار در زمان بستری و ۶ معیار دیگر پس از ۴۸ ساعت اول اندازه‌گیری می‌شوند. مثبت شدن ۳ معیار یا بیشتر، مطرح‌کننده پانکراتیت شدید است و خطر بروز عوارض موضعی و سیستمیک را افزایش می‌دهد (جدول ۳-۱۷).

نکته‌ای بسیار مهم: افزایش آمیلاز و لیپاز سرم صرفاً بیانگر آسیب سلول آسینی بوده و از آنها برای تعیین پیش‌آگهی و شدت پانکراتیت حاد استفاده نمی‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).

سیستم مرحله‌بندی با CT-Scan (معیارهای Balthazar): شدت پانکراتیت حاد مستقیماً با پیشرفت تجمع مایع در اطراف پانکراس ارتباط دارد. پانکراتیت حاد یک بیماری ثابت نبوده، لذا یک CT-Scan در یک زمان خاص ممکن است شدت بیماری در زمان دیگر را نشان ندهد. به عبارت دیگر، برخی از بیماران به علت ایجاد SIRS در طی زمان بدتر می‌شوند که می‌توان به کمک CT-Scan سریال وضعیت آنها را مانیتور نمود (جدول ۴-۱۷).

جدول ۲-۱۷. علل هیپرآمیلازمی

اُلسر پرفوره	کیست یا تومور تخمدان
ایسکمی روده	کانسریه
انسداد روده کوچک	کانسر پروستات
نارسایی کلیه	کتواسیدوز دیابتی
عفونت غدد بزاقی	ماکروآمیلازمی
حاملگی اکتوییک	

ارزیابی رادیوگرافیک

CXR: جهت بررسی عوارض توراسیک و رد هوای آزاد (پنوموپیتوئن)
عکس ایستاده ساده شکمی: به منظور بررسی کلسیفیکاسیون (که نشان‌دهنده پانکراتیت مزمن است) و انسداد روده
سونوگرافی: جهت بررسی سنگ صفراوی، دیلاتاسیون CBD، بزرگی مجرای پانکراس و تجمع مایع در اطراف پانکراس از سونوگرافی استفاده می‌شود. سونوگرافی ممکن است در افراد چاق یا بیماران که دارای مقادیر فراوان گاز روده هستند، دارای محدودیت باشد.

CT-Scan: در بسیاری از موارد برای تشخیص، نیازی به انجام CT-Scan نیست. در مواردی که تشخیص مبهم باشد، از CT-Scan می‌توان برای اثبات تشخیص استفاده کرد. یافته‌های تشخیصی، عبارتند از:
 ۱- تجمع مایع اطراف پانکراس و ادم پانکراس در زمان شروع علائم
 ۲- نکروز پانکراس اغلب چند روز تا چند هفته بعد
 Enhance شدن بافت پانکراس پس از تزریق ماده حاجب
 برای نکروز پانکراس تشخیصی است.

نکته: تشخیص نکروز پانکراس با تصویربرداری، اندیکاسیون جراحی نیست. نکروز بدون عفونت معمولاً بدون جراحی بهبود پیدا می‌کند.

MRCP: در موارد انتخابی ممکن است برای مشاهده غیرتهاجمی مجرای صفراوی و پانکراس مفید باشد.

تشخیص افتراقی: تشخیص‌های افتراقی پانکراتیت حاد شامل کله‌سیستیت حاد، اُلسر پپتیک پرفوره، ایسکمی حاد مزاتریک، پارگی مری و انفارکتوس میوکارد است. تمام بیماران با شکم حاد و افزایش آمیلاز، پانکراتیت ندارند. برخی از علل افزایش آمیلاز در جدول ۲-۱۷ آورده شده است.

مثال: بهترین روش برای اثبات تشخیص پانکراتیت حاد کدام است؟

(پراترنی شهرپور ۹۳ - دانشگاه آزاد اسلامی)

ب) CT-Scan

د) گرافی ایستاده شکم

الف) سونوگرافی

ج) معاینه بالینی

الف ب ج د

مثال: خانم ۶۲ ساله‌ای با درد ژنرالیزه شکم با انتشار به پشت مراجعه کرده است و از تهوع و استفراغ نیز شکایتی است. در معاینه، تندرین در قسمت‌های فوقانی شکم دارد، ولی شکم نرم بوده و ریباند ندارد. در آزمایشات لکوسیتوز و آمیلاز 540 IU/L دارد؛ کدام تشخیص مطرح نیست؟

(پراترنی شهرپور ۹۵ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

□ **تعبیه NG-Tube:** در بیمارانی که دچار تهوع، استفراغ و دیستانسیون قابل توجه شکم هستند، کارگذاری NG-Tube جهت کاهش خطر آسپیراسیون لازم است.

□ **حمایت تغذیه‌ای:** در بیمارانی که دچار سوء تغذیه یا بیماری شدیدی هستند و مدت طولانی NPO بوده‌اند، حمایت تغذیه‌ای اهمیت دارد. تغذیه روده‌ای زودرس نسبت به تغذیه وریدی ارجح بوده و تفاوتی بین تغذیه نازوگاستریک و نازوژنرال وجود ندارد. در بیمارانی که فاقد عملکرد گوارشی هستند، TPN اندیکاسیون دارد.

□ درمان دارویی

۱- هیچ یک از درمان‌های فارماکولوژیک جهت کاهش ترشحات پانکراس در درمان پانکراتیت حاد مفید نیستند.

۲- در پانکراتیت خفیف یا متوسط، آنتی بیوتیک پروفیلاکتیک اندیکاسیون ندارد (۱۰۰٪ امتحانی). بنابراین تجویز آنتی بیوتیک پروفیلاکتیک حتی در موارد نکرز استریل نیز لازم نیست اما به محض تشخیص قطعی عفونت، تجویز آنتی بیوتیک الزامی خواهد بود.

□ **مثال:** در بیمار مبتلا به پانکراتیت حاد کدام اقدام درمانی زیر را توصیه می‌کنید؟

- (پرانترنی شهرپور ۹۷ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])
- (الف) مایع درمانی و درمان غیرجراحی
(ب) کله سیستکتومی بلافاصله پس از بستری
(ج) تجویز آنتی بیوتیک پروفیلاکتیک در پانکراتیت حاد بدون عارضه
(د) کله سیستکتومی ۳ ماه بعد

الف ب ج د

□ **مثال:** کدامیک از موارد زیر جزء اقدامات اولیه در بیماری که با تشخیص پانکراتیت حاد در اورژانس بستری شده است، نیست؟

(پرانترنی اسفند ۹۷ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

- (الف) ضد درد
(ب) آنتی بیوتیک
(ج) تعیین شدت بیماری
(د) مایع درمانی

الف ب ج د



درمان جراحی در پانکراتیت حاد

□ اندیکاسیون‌های جراحی

- ۱- پیشگیری از حملات بعدی پانکراتیت
۲- درمان عوارض موضعی اطراف پانکراس

□ **کله سیستکتومی:** بیمارانی که به پانکراتیت خفیف و متوسط مبتلا بوده و سنگ کیسه صفر دارند، باید پس از بهبود علائم و در همان بستری و قبل از ترخیص، کله سیستکتومی شوند (۱۰۰٪ امتحانی). کله سیستکتومی ریسک ایجاد مجدد پانکراتیت ناشی از سنگ صفرای را از ۵۰٪ به ۵٪ کاهش می‌دهد. اما تأثیری بر خود حمله پانکراتیت ندارد.

□ **ERCP و اسفنکترتومی:** اگر نتایج تصویربرداری یا آزمایشگاهی نشان دهنده سنگ کلدوک بوده، یا اگر بیمار دچار کلانژیت حاد صعودی شود، انجام ERCP و اسفنکترتومی قبل از عمل برای خارج کردن سنگ ضروری است. به عبارت دیگر، ERCP و اسفنکترتومی فقط در بیمارانی توصیه می‌شود که به علت سنگ در آمپول و اثر دچار پانکراتیت شدید شده‌اند که با



جدول ۲-۱۷. استفاده از CT-Scan در Grading پانکراتیت حاد

Grade	یافته‌های CT
A	پانکراس طبیعی
B	بزرگی پانکراس
C	التهاب پانکراس و/یا چربی اطراف پانکراس
D	تجمع منفرد مایع اطراف پانکراس
E	تجمع مایع اطراف پانکراس (دو یا بیشتر) و/یا هوای رتروپریتون

□ **مثال:** کدامیک از موارد زیر نشان دهنده پیش‌آگهی بد در پانکراتیت حاد غیر صفرای نیست؟

- (پرانترنی میان‌دوره - آذر ۹۷)
- (الف) سن بالای ۵۵ سال
(ب) گلوکز بیشتر از ۲۰۰ mg/dl
(ج) آمیلاز سرم بالای ۱۰۰۰
(د) AST سرم بالای ۲۵۰

الف ب ج د

□ **مثال:** در CT-Scan بیمار مبتلا به پانکراتیت حاد، تجمع مایع اطراف

پانکراس علاوه بر التهاب بافت پانکراس گزارش شده است؛ براساس این یافته شدت پانکراتیت کدامیک از موارد زیر است؟

- (پرانترنی میان‌دوره - آبان ۱۴۰۰)
- (الف) گرید B
(ب) گرید C
(ج) گرید D
(د) گرید E

الف ب ج د



درمان دارویی

درمان دارویی پانکراتیت حاد به ۲ بخش درمان حمایتی و درمان اختصاصی التهاب و عوارض پانکراتیت تقسیم می‌شود.

□ **NPO کردن بیمار:** به منظور کاهش ترشحات پانکراس، تا زمان رفع درد و تندرئس و طبیعی شدن آمیلاز و WBC، بیمار از خوردن منع می‌شود (NPO).
! **توجه:** افزایش بیشتر آمیلاز سرم یا پائین نیامدن آن، مطرح‌کننده آسیب آسینار به علت انسداد پایدار مجرا و تداوم نشت ترشحات است.

□ **احیاء با مایعات:** در پانکراتیت شدید (امتیاز رانسون بیشتر از ۲) برقراری پرفیوژن بافتی کافی با مانیتور پارامترهای همودینامیک و حفظ حجم داخل عروقی کافی، الزامی است. به دلیل وجود فرآیندهای التهابی در اطراف پانکراس، احتباس شدید مایع در رتروپریتون رخ می‌دهد که مشابه با سوختگی درجه ۳ است. در موارد شدید ممکن است چندین لیتر مایع ایزوتونیک لازم باشد.

● **مانیتورینگ احیاء:** میزان دریافت مایع به کمک سوندادراری، CVline، اکوکاردیوگرافی (برای ارزیابی قطر IVC و پرشدگی دهلیزها) کنترل می‌شود. سطح الکترولیت‌ها و گلوکز خون نیز باید به دقت مانیتور شود.

□ **بررسی عملکرد تنفسی:** برای ارزیابی عملکرد تنفسی، پالس اکسی‌متری لازم است. چرا که پلورال افیوژن سمپاتیک، آتلکتازی، ARDS ناشی از SIRS، بالا رفتن همی‌دیافراگم و Overload مایعات، موجب مختل شدن اکسیژناسیون می‌شوند. گاهی لازم است که بیمار تحت اینتوباسیون و ونتیلاسیون شدید قرار گیرد.



جدول ۵-۱۷. عوارض سیستمیک پانکراتیت شدید

فشار شریانی سیستمیک کمتر از ۹۰ mmHg	شوک
PaO ₂ /FiO ₂ کمتر از ۳۰۰	نارسایی ریوی
کراتینین بیشتر از ۲ mg/dl بعد از هیدراتاسیون مجدد	نارسایی کلیه
۵۰۰ میلی لیتر در ۲۴ ساعت	خونریزی گوارشی
پلاکت مساوی یا کمتر از ۱۰۰۰۰	DIC
فیبرینوژن کمتر از ۱ g/L	
محصولات تجزیه فیبرین (FDP) بیشتر از ۸۰ μg/L	
اختلالات متابولیک شدید	کلسیم مساوی یا کمتر از ۷/۵ mg/dL

مداخله (مثل استنت صفراوی) است. درمان انسداد خروجی معده عبارت است از:

۱- دکمپرسیون نازوگاستریک (تعبیه NG-Tube)

۲- جایگزینی آب و الکترولیت ها

۳- مداخله جراحی جهت درناژ مایع تجمع یافته

□ **ترومبوز ورید پورت و یا طحالی:** یک عارضه شایع پانکراتیت شدید، ترومبوز ورید پورت و یا طحالی بوده که به دلیل التهاب و ادم سر، تنه یا دم پانکراس رخ می دهد. عوارض آن عبارتند از:

۱- ترومبوز ایجاد شده موجب هیپرتانسیون پورت سمت چپ (Sinistral) شده که با ایجاد واریس های بزرگ معده امکان خونریزی وجود دارد. درمان قطعی برای این خونریزی ها، اسپلنکتومی است.

۲- عارضه دیگر انسداد ورید پورت، ایسکمی مزانتریک حاد است.

□ **عوارض طولانی مدت:** عوارض طولانی مدت بر فعالیت اگزوکراین پانکراس اثر گذاشته و نیاز به جایگزینی آنزیم ها دارد.



عوارض سیستمیک

عوارض سیستمیک پانکراتیت حاد ناشی از طوفان سیتوکین ها و پاسخ SIRS متعاقب آن است. شایع ترین عوارض سیستمیک پانکراتیت حاد عبارتند از (جدول ۵-۱۷):

۱- ARDS

۲- آسیب حاد کلیه (AKI)

۳- ناپایداری قلبی - عروقی



نکروز عفونی پانکراس

□ **اپیدمیولوژی:** نکروز پانکراس در ۲۰٪ موارد پانکراتیت حاد رخ می دهد که فقط ۵٪ از آنها دچار عفونت ثانویه می شوند.

□ **اهمیت:** نکروز عفونی پانکراس عامل اصلی مرگ و میر بوده و میزان مورتالیتی آن بیشتر از ۴۰٪ است.

□ **ریسک فاکتور:** ایجاد عفونت، به وسعت نکروز بستگی دارد و معمولاً ۲-۳ هفته پس از آغاز پانکراتیت نکروزان شدید ایجاد می شود.

□ **علائم بالینی و آزمایشگاهی:** بیمار تب دار بوده و دچار تشدید اختلال عملکرد ارگان و افزایش لکوسیتوز می گردد.

بروز کلانژیت یا افزایش پایدار آمیلاز خود را نشان می دهد. در این بیماران پس از بهبود علائم پانکراتیت، کله سیستمیک انجام می شود.

□ **توجه:** بیماران مبتلا به پانکراتیت صفراوی شدید، نباید تحت کله سیستمیک زودرس قرار گیرند. چرا که این اقدام موجب موریبیتی و مورتالیتی قابل توجه شده و از طرفی، سیر پانکراتیت را نیز تغییر نمی دهد.

□ **نکروز کتومی:** در موارد نکروز استریل، باید از عمل جراحی تا ۳-۲ هفته بعد از بروز علائم اجتناب کرد. پس از این مدت، اندیکاسیون های نکروز کتومی در موارد غیر عفونی، عبارتند از:

۱- درد پایدار

۲- انسداد روده یا صفراوی

۳- علائم SIRS

□ **نکته:** فقط در نکروز عفونی و یا بروز عوارض جراحی در سایر ارگان ها، جراحی اندیکاسیون دارد.

□ **مثال:** سه روز بعد از بستری شدن خانم ۳۰ ساله با حمله پانکراتیت و انجام اقدامات درمانی، علائم برطرف شده و بیمار قابل ترخیص است. با توجه به وجود سنگ های متعدد کیسه صفرا، بهترین اقدام عبارت است از:

(پراترنی - شهریور ۱۴۰۰)

الف) ترخیص و انجام کله سیستمیک یک ماه بعد

ب) انجام کله سیستمیک قبل ترخیص

ج) کله سیستمیک در صورت بروز حمله مجدد

د) شروع درمان دارویی و سونوگرافی مجدد

الف ب ج د

□ **مثال:** خانم ۴۴ ساله ای به علت پانکراتیت حاد در اورژانس بستری شده است. کدامیک از موارد زیر اندیکاسیون انجام ERCP در فاز حاد است؟ (ارتقاء جراحی تیر ۹۵ - سؤال مشترک تمام قطب ها)

الف) وجود کلانژیت همراه با پانکراتیت

ب) تشدید علائم بیمار در ۲۴ ساعت اول پس از بستری

ج) وجود کلتاز اولیه که در آزمایشات بعدی بهبود می یابد

د) وجود پانکراتیت شدید

الف ب ج د

عوارض پانکراتیت حاد

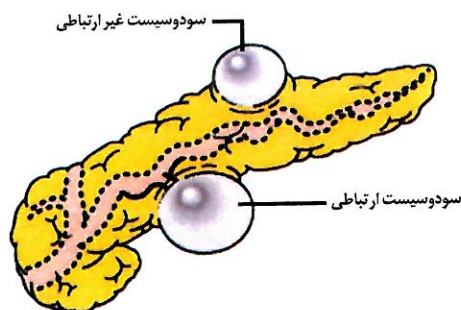
عوارض پانکراتیت حاد ممکن است موضعی (اطراف پانکراس) و یا سیستمیک (نارسایی چندارگانی) باشد و مستقیماً با شدت SIRS ارتباط دارد.



عوارض موضعی

هنگامی که درد شکمی بیمار پایدار بوده یا بدتر شود و آمیلاز سرم مجدداً افزایش یابد، باید به عوارض موضعی مشکوک شد.

□ **انسداد CBD یا انسداد خروجی معده (GOO):** به دلیل اثر فشاری التهاب یا تجمع مایع در سر پانکراس، انسداد CBD یا GOO رخ می دهد. این عوارض معمولاً با گذشت زمان برطرف شده و به ندرت نیاز به هرگونه



شکل ۵-۱۷. سودوسیست ارتباطی و غیرارتباطی

علائم بالینی: سودوسیست‌ها ممکن است بزرگ شده و علائم فشاری یا انسدادی در ارگان‌های مجاور به ویژه معده، دئودنوم یا مجرای صفراوی مشترک، ایجاد کنند (Mass effect).

تشخیص: بهترین روش بررسی سودوسیست‌ها، CT-Scan است. CT-Scan، ضخامت دیواره کیست و ارتباط آن با ساختارهای اطراف را مشخص می‌کند.

درمان

● **سودوسیست‌های بدون علامت و کوچک:** این موارد را فقط می‌توان پیگیری کرد. اندیکاسیون‌های درمان سودوسیست‌های بی‌علامت عبارتند از:

- ۱- بیش از یک سال باقی بمانند.
- ۲- اندازه‌ای بیشتر از ۵ cm داشته باشند.

● **سودوسیست‌های علامت‌دار:** به سودوسیست‌هایی که بیش‌تر از ۴ هفته سن داشته و دیواره ضخیم مناسبی برای سوچورژدن داشته باشند، سودوسیست‌ها مچور گفته می‌شود. سودوسیست‌های علامت‌دار براساس آناتومی مجرا در MRCP و ERCP، با درناژ داخلی یا خارجی درمان می‌شوند.

۱- **سودوسیست‌های علامت‌دار ارتباطی:** این سودوسیست‌ها نیاز به درناژ داخلی به معده، دئودنوم یا Roux limb دارند. درناژ داخلی با آناستوموز دیواره کیست به معده یا سایر ارگان‌های درناژکننده، انجام می‌شود و در ۹۰٪ موارد موفق است (شکل ۵-۱۷).

❖ **نکته:** در هنگام انجام پروسیجر، یک تکه از دیواره کیست باید جهت Frozen Section به پاتولوژی ارسال شده تا نشویناسم Rule out گردد.

❗ **توجه:** در سودوسیست‌های ارتباطی، درناژ خارجی کنتراستیکه است؛ چرا که موجب ایجاد فیستول پانکراسی مزمن و عفونت ثانویه می‌شود.

۲- **سودوسیست‌های علامت‌دار غیرارتباطی:** این سودوسیست‌ها را می‌توان با آپسیراسیون یا درناژ پرکوتانوس درمان کرد. خطر عود یا تشکیل فیستول در این موارد اندک است. در مراکز پیشرفته‌تر با امکان آندوسکوپی، درمان‌هایی مثل استنت پانکراس یا دکمپرسیون ترانس گاستریک نیز در دسترس است.

■ **مثال:** آقای ۴۵ ساله به دنبال پانکراتیت حاد، دچار سودوسیست غیرعفونی حاد با سایز ۴/۵ cm در دُم پانکراس گردیده است. علائم حیاتی، Stable و دردهای گهگاهی اپی‌گاستر دارد؛ اقدام مناسب کدام است؟ (پرانترنی شهرریور ۹۸ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

■ **تصویربرداری:** در CT-Scan نکروز عفونی پانکراس موارد زیر مشاهده می‌شوند:

- ۱- ادم اطراف پانکراس
- ۲- هوا در رتروپریتون یا Lesser sac

❗ **توجه:** برخی از ارگان‌سیم‌ها موجب هوا در رتروپریتون نمی‌شوند.

■ **تشخیص:** اگر شک به عفونت زیاد باشد، آپسیراسیون سوزنی تحت گاید CT اندیکاسیون دارد. مایعی که از این طریق جمع‌آوری می‌شود، باید تحت رنگ‌آمیزی گرم و کشت (شامل مخمر) قرار گیرد.

❖ **نکته:** تجویز آنتی‌بیوتیک پروفیل‌اکتیک برای پیشگیری از نکروز عفونی پانکراس توصیه نمی‌شود. اگر از قبل آنتی‌بیوتیک مصرف شده باشد، ممکن است مقاومت ارگان‌سیم‌ها را افزایش دهد.

■ **درمان:** پس از تشخیص عفونت، دربریدمان، درناژ وسیع، آنتی‌بیوتیک‌تراپی و مراقبت‌های حمایتی ضروری است. امروزه از روش‌های آندوسکوپی و کمتر تهاجمی برای درمان نکروز عفونی پانکراس استفاده می‌شود. از نکروزکتومی باز فقط در بیمارانی استفاده می‌شود که به شدت بدحال بوده و از درمان‌های حمایتی پروسیجرهای کم‌تهاجمی، پاسخی دریافت نکرده‌اند.

■ **مثال:** خانمی ۶۵ ساله به علت پانکراتیت حاد در ICU بستری و تحت درمان حمایتی و آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف است. ۴۸ ساعت پس از بستری همچنان تب‌دار است. در CT در خلف صفاق شواهد هوا دیده می‌شود؛ کدام گزینه جهت اقدام بعدی مناسب‌تر است؟

- (پرانترنی اسفند ۹۳ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])
- الف) ERCP
ب) انتقال به اتاق عمل جهت دربریدمان
ج) FNA تحت گاید CT
د) لاواژ پریتون

الف) ب) ج) د)



تجمع مایع اطراف پانکراس

■ **تعریف:** شایع‌ترین عارضه پانکراتیت حاد، تجمع حاد مایع در اطراف پانکراس و در موارد شدیدتر در مکانی دورتر در رتروپریتون است.

■ **پاتوفیزیولوژی:** این عارضه به علت تخریب مجرای پانکراس و نشت آنزیم‌های فعال پانکراس به مزانترو رتروپریتون رخ داده و موجب ادم می‌شود. این مایع تجمع‌یافته، تشکیل دیواره داده یا توسط بافت احشایی و التهابی (کلاژن) اطراف محصور می‌گردد.

■ **عوارض:** بیماران در ریسک انسداد صفراوی یا انسداد خروجی معده بوده و باید پیگیری شوند.

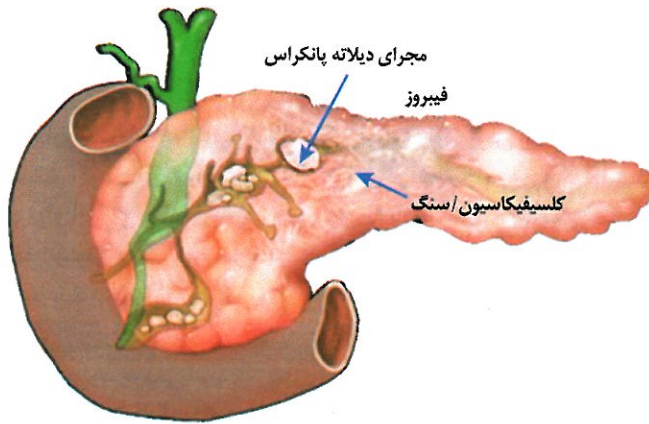
■ **سیر بالینی:** در اکثر موارد خودبه‌خود برطرف می‌شوند اما در موارد پایدار، دیواره کلاژنی ضخیم یا مچور شده و یک سودوسیست ایجاد می‌کند. سودوسیست به طور مشخص ۳ تا ۴ هفته بعد از شروع پانکراتیت حاد ظاهر می‌شود.



سودوسیست (کیست کاذب پانکراس)

■ **تعریف:** به تجمع مایع اطراف پانکراس در یک ساختار کیستیک بدون وجود لایه اپی‌تلیال، سودوسیست گفته می‌شود.

■ **انواع:** براساس ارتباط یا عدم ارتباط با مجرای پانکراس، سودوسیست‌ها به ۲ نوع ارتباطی و غیرارتباطی تقسیم می‌شوند.



شکل ۶-۱۷. پانکراتیت مزمن

● **CT-Scan:** در CT-Scan معمولاً آتروفی، التهاب، تومور، تجمع مایع یا سودوسیست، دیلاتاسیون مجرای پانکراسی و یا کلسیفیکاسیون مشاهده می‌شود (شکل ۶-۱۷).

● MRCP و ERCP

۱- در MRCP و ERCP ممکن است پانکراس دوشاخه، سنگ مجرای پانکراسی و تنگی مجرای پانکراسی مشاهده شود.
۲- ERCP حساس‌ترین روش جهت مشاهده مجاری پانکراتیک و صفراوی بوده و به وسیله آن می‌توان سایز مجاری، تنگی، فیستول و یا انسداد را تشخیص داد؛ شناسایی این موارد قبل از جراحی ضروری است. ERCP یک روش تهاجمی بوده و با افزایش اندک ریسک تشدید پانکراتیت و یا سپسیس صفراوی یا پانکراتیک همراه است.

□ **درمان دارویی:** درمان دارویی اساس درمان پانکراتیت مزمن بوده ولی به ندرت سبب بهبود درد بیمار می‌شود. درمان‌های دارویی شامل موارد زیر هستند:

- ۱- درمان الکلیسم و وابستگی به مواد مخدر
- ۲- رژیم غذایی دیابتی کم چرب
- ۳- جایگزینی آنزیم‌های پانکراس جهت رفع استئاتوره و هیپرگلیسمی

□ اندیکاسیون‌های جراحی

- ۱- درد مزمن
- ۲- وجود عوارض آناتومیک قابل اصلاح با جراحی

□ ارزیابی‌های قبل از جراحی

- ۱- قبل از جراحی، انجام CT-Scan، ERCP و یا MRCP برای تشخیص تنگی، انسداد، سنگ، توده و دیلاتاسیون مجاری و همچنین سودوسیست و بررسی آناتومی عروقی لازم است.
- ۲- CT و MRCP غیرتهاجمی بوده اما معمولاً جزئیات کافی را نشان نمی‌دهند.
- ۳- قبل از عمل جراحی برای مشخص نمودن آناتومی مجاری باید ERCP و یا MRCP انجام شود.

★ **نکته:** گاهی ضایعات انسدادی منفرد در مجرای پانکراسی یا آمپول واتر را می‌توان با استنت گذاری آندوسکوپی درمان کرد.

□ **روش‌های جراحی:** دو روش اصلی جراحی عبارتند از:

- **درناژ:** در مواردی که قطر مجرای پانکراسی دیلاته باشد (بیشتر از ۴ میلی‌متر)، از روش درناژ استفاده می‌شود. یکی از روش‌های درناژ،

- الف) درناژ خارجی پرکوتانه
- ب) اکتروتايد + مُسکن
- ج) درناژ داخلی به معده
- د) درمان محافظه‌کارانه

الف) ب) ج) د)

■ **مثال:** خانم ۴۰ ساله‌ای با سیری زودرس و سنگینی سردل در CT-Scan و MRCP، یک ضایعه کیستیک بزرگ در پانکراس، با اثر فشاری به معده و دئودنوم و ارتباط با مجرای اصلی پانکراس، دیده می‌شود. بیمار سابقه پانکراتیت صفراوی را در ۳ ماه قبل دارد. تمام موارد زیر صحیح است، بجز: (دستیاری - تیر-۱۴۰)

- الف) درناژ خارجی کیست تحت گاید سونوگرافی و تعبیه کاتتر با سایز مناسب
- ب) لاپاروتومی و درناژ داخلی کیست به داخل معده
- ج) لاپاروتومی، تخلیه کیست و سپس درناژ داخلی به دئودنوم
- د) دکمپرشن ترنس گاستریک و تعبیه استنت با کمک آندوسکوپ

الف) ب) ج) د)



پانکراتیت مزمن

□ اتیولوژی

- ۱- مصرف الکل (عامل ۷۰٪ موارد)
 - ۲- اختلالات آناتومیک مثل پانکراس دوشاخه (Pancreatic divisum)
 - ۳- علل ژنتیک مانند فیروز کیستیک
- **پاتوفیزیولوژی:** در پانکراتیت مزمن برخلاف پانکراتیت حاد، آسیب به پانکراس برگشت ناپذیر و معمولاً پیشرونده است. هر اپیزود راجعه پانکراتیت موجب فیروز و اسکار در پانکراس همراه با تشکیل مجاری غیرطبیعی می‌شود. این مجاری، درناژ ضعیفی داشته و دبری‌ها به آسانی در آنها رسوب می‌کنند.

□ تظاهرات بالینی

- ۱- شایع‌ترین علامت پانکراتیت مزمن، درد مزمن است که اغلب مبهم و در ناحیه اپی‌گاستریک بوده و به پشت تیر می‌کشد. در اوایل، درد متناوب بوده اما با پیشرفت بیماری، ثابت و پایدار می‌گردد. درد اغلب با غذا خوردن بدتر می‌شود.
- ★ **نکته:** بیماران برای تسکین درد خود، معمولاً مصرف الکل و یا مواد مخدر را افزایش می‌دهند. وابستگی به داروهای مخدر در این بیماران شایع است.

★ **نکته:** نئوپلاسم‌های رتروپریئون (سارکوم) نیز موجب درد مشابه پانکراتیت مزمن می‌شوند.

- ۲- پس از آنکه ۹۰٪ از بافت پانکراس تخریب شد یا با بافت اسکار جایگزین شد، علائم آندوکراین و اگزوکراین ظاهر گردیده که عبارتند از: سوء جذب، دیابت، کمبود ویتامین‌های محلول در چربی و سوء تغذیه

□ **معاینه فیزیکی:** بجز در مواردی که سودوسیست قابل لمس وجود داشته باشد، در معاینه بالینی، نکته‌ای یافت نمی‌شود.

□ **علائم آزمایشگاهی:** تا زمانی که التهاب مزمن موجب انسداد مجاری صفراوی نگردد، تست‌های آزمایشگاهی طبیعی هستند. در صورت انسداد مجاری صفراوی، بیماری با زردی انسدادی تظاهر می‌یابد.

□ **تصویربرداری:** اگر اتیولوژی بیماری مشخص نباشد، انجام CT-Scan، MRCP و ERCP نقش مهمی در تعیین علل غیرمرتبط با الکل دارد.



جدول ۶-۱۷. نئوپلاسم‌های غیرنورآندوکراین پانکراس

□ بدخیم

آدنوکارسینوم
موسینوس سیست آدنوکارسینوما
موسینوس کارسینوم غیرکیستی
لنفوم
بیماری متاستاتیک

□ پیش بدخیم

آدنوم موسینوس
نئوپلاسم کیستیک موسینوس
نئوپلاسم موسینوس پاپیلاری داخل مجرا (IPMN)
نئوپلاسم سودوپاپیلاری توپر (Hamoudi tumor)

□ خوش خیم

سیست آدنوم سروزی (آدنوم میکروکیستیک)
سودوسیت
کیست ساده

پانکراتیکوژنوستومی لترال (عمل Puestow) نام دارد که در ۷۰٪ مواد موجب بهبود درد می‌شود.

● **رژکسیون:** در مواردی که مجرای پانکراسی دیلاته نیست و می‌توان بیماری را در نقطه خاصی از پانکراس لوکالیزه کرد، روش رژکسیون ارجح است. اگر مجاری دیلاته نباشند و بیماری در نقطه خاصی متمرکز نباشد، می‌توان از انواع روش‌های رژکسیون از جمله پانکراتیکودنودنکتومی، دیستال پانکراتکتومی و رژکسیون سر پانکراس با حفظ دنودنوم (عمل Beger یا Frey) استفاده کرد.

✦ **نکته** پانکراتکتومی توتال به علت اختلال عملکرد شدید آندوکراین و آگزوکراین توصیه نمی‌شود.

✦ **نکته** اسپلانکتیکتومی (نورولیز) نتایج رضایت‌بخشی نداشته است.

تومورهای غیرنورآندوکراین پانکراس



مقدمه

□ **انواع:** نئوپلاسم‌های پانکراس ممکن است بدخیم، پیش بدخیم یا خوش خیم باشند (جدول ۶-۱۷). انواع بدخیم عبارتند از:

۱- آدنوکارسینوم‌ها: بیش از ۹۰٪ کانسره‌های پانکراس، آدنوکارسینوم هستند و از اپی‌تلیوم مجاری منشأ می‌گیرند. آدنوکارسینوم‌ها چهارمین علت شایع مرگ در اثر سرطان در آمریکا هستند.

۲- تومور سلول‌های جزیره‌ای

۳- لنفوم

۴- ضایعات متاستاتیک

! **توجه** نئوپلاسم‌های خوش خیم پانکراس شیوع بسیار کمتری نسبت به انواع بدخیم و پیش بدخیم دارند.

□ ریسک فاکتورها

۱- مصرف سیگار که خطر کانسر پانکراس را ۲ برابر بیشتر می‌کند.

۲- افزایش سن

! **توجه** نقش دیابت، پانکراتیت و الکل مورد اختلاف نظر است.

□ **محل شایع درگیری:** ۲/۳ موارد کارسینوم پانکراس در سر پانکراس رخ می‌دهد اما ممکن است مولتی سنتریک نیز باشد.

□ **موتاسیون‌های ژنتیکی:** کانسر پانکراس با الگوی مرحله‌ای و پیشرونده شبیه کانسر کولون ایجاد می‌شود. کانسره‌های پانکراس با ۳ اختلال ژنتیکی مرتبط هستند (جدول ۷-۱۷):

۱- فعال شدن آنکوژن‌ها: شایع‌ترین و اولین موتاسیون در نئوپلاسم‌های پانکراس در K-ras رخ داده (Kirsten rat sarcoma) که آنکوژن محرک رشد است (۱۰۰٪ امتحانی).

۲- غیرفعال شدن ژن‌های سرکوب‌کننده تومور: این موتاسیون‌ها در مراحل بعدی پیشرفت کانسر مشاهده گردیده و تقریباً فقط در تومورهای مهاجم دیده می‌شوند.

۳- بیان بیش از حد فاکتورهای رشد یا گیرنده‌های آن

● **بیماری‌های ژنتیکی همراه:** بروز کانسر پانکراس در خانواده‌هایی با بیماری‌های زیر افزایش می‌یابد:



جدول ۷-۱۷. موتاسیون‌های ژنتیکی مرتبط با کانسر پانکراس

اسم ژن یا فاکتور رشد

نوع موتاسیون

K-ras

□ آنکوژن

P53

□ ژن‌های سرکوب‌گر تومور

P16

SMAD4/DPC

DCC

APC

DNA mismatch repair

RB gene

رِسپتور EGF

□ فاکتورهای رشد

رِسپتورهای HER2, HER3, HER4

۱- کانسر کولون غیرپولیپوز ارثی (HNPCC)

۲- کانسر پستان خانوادگی (مرتبط با موتاسیون BRCA2)

۳- سندرم پوتز جگرز

۴- سندرم مول - ملانوم آتیپیک متعدد فامیلیال (FAMMM)

! **توجه** در افرادی که سابقه کانسر پانکراس در خانواده پدری دارند، ریسک کانسر پانکراس، ۷۵٪ است.

□ **مثال** زن ۷۲ ساله‌ای با زردی، کاهش وزن ۱۰ کیلوگرمی در طی چند ماه و دفع ادرار تیره و مدفوع روشن مراجعه کرده است. بیمار درد نداشته، لاغر بوده و در معاینه، یک توده فاقد تندرست در ناحیه RUQ لمس می‌شود. در سونوگرافی، مجاری صفراوی و مجرای پانکراسی دیلاته بوده و توده‌ای در سر پانکراس رویت گردید. در این بیمار، وجود کدام موتاسیون زیر محتمل‌تر است؟ (پروست لارنس)

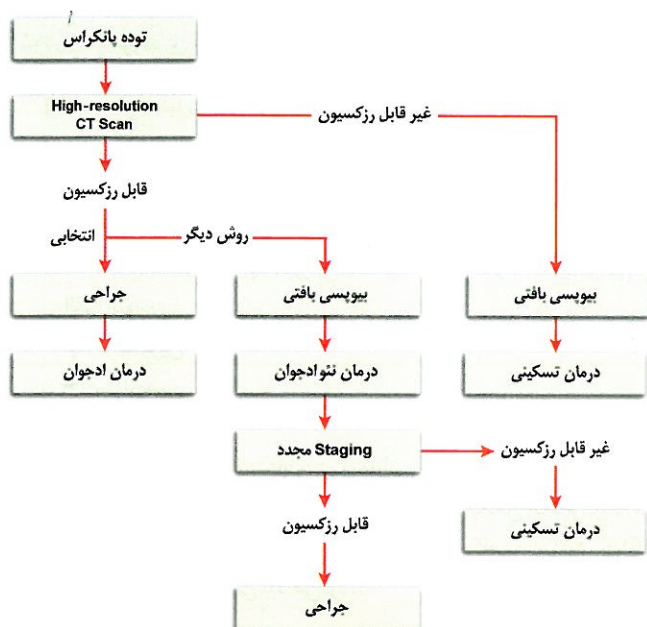
ب) p16

الف) p53

د) ژن رتینوبلاستوم

ج) K-ras

الف) ب) ج) د)



شکل ۸-۱۷. الگوریتم ارزیابی توده پانکراس



شکل ۷-۱۷. نشانه کوروآزیه

علائم بالینی

علائم کانسر پانکراس به محل قرارگیری آن و اثر تومور بر ارگان‌های مجاور بستگی دارد.

■ **کارسینوم‌های پری‌آمپولری:** کارسینوم‌های پری‌آمپولری مثل تومورهای دئودنوم و آمپول و اثر با زردی بدون درد تظاهر می‌یابند. این تومورها زودتر از تومورهای سر پانکراس تظاهر یافته و پیش‌آگهی بهتری دارند.

● **تومورهای تنه و دم پانکراس:** این تومورها با درد پشت یا درد اپی‌گاستر که به پشت تیر می‌کشد، بدون وجود زردی، تظاهر می‌یابند. علت درد در این بیماران، درگیری اعصاب رتروپریوتئو منشأ یافته از شبکه سلیاک است. دور بودن از CBD و عدم ایجاد انسداد صفراوی موجب شده بیماران زردی نداشته باشند. این تومورها به علت تظاهر دیررس، پیش‌آگهی بسیار بدی دارند.

● **Courvoisier Sign:** کیسه صفرا قابل لمس بدون تندرئس به همراه زردی بدون درد، علامت کوروآزیه نامیده شده و بیشتر به نفع بدخیمی است.

یافته‌های پاراکلینیک

□ **یافته‌های آزمایشگاهی:** یافته‌های آزمایشگاهی زیر به نفع زردی انسدادی بوده و ممکن است در کانسر پانکراس وجود داشته باشند:

- ۱- افزایش بیلی‌روبین توتال و مستقیم
- ۲- افزایش آلکالین فسفاتاز و GGT- γ
- ۳- افزایش خفیف ترانس آمینازهای کبد (AST, ALT)

تصویربرداری

● **سونوگرافی:** اگر تست‌های عملکرد کبدی، حاکی از زردی انسدادی باشد، مطالعات تصویربرداری لازم بوده که باید با سونوگرافی آغاز گردد. سونوگرافی می‌تواند محل انسداد و اتیولوژی‌های محتمل مثل سنگ کلدوک و کلانژیوکارسینوما را تشخیص دهد.

● **CT-Scan:** در بیمارانی که شرح حال و معاینه بالینی به نفع کارسینوم پانکراس است، CT-Scan بهترین روش برای ارزیابی پانکراس می‌باشد (شکل ۸-۱۷). به کمک CT می‌توان محل انسداد مجرای صفراوی، ارتباط توده با ارگان‌های مجاور و متاستازهای کبدی را تشخیص داد. برای Staging تومور قبل از جراحی و شناسایی تومورهای قابل رزکسیون از CT-Scan با کنتراست High-quality استفاده می‌شود. تومورهای قابل رزکسیون دارای ویژگی‌های زیر هستند (۱۰۰٪ امتحانی):

۱- فقدان متاستاز دوردست

۲- عدم وجود آسیت

۳- عدم درگیری ورید مزانتریک فوقانی، ورید پورت، شریان مزانتریک فوقانی، شریان هیپاتیک، ورید اجوف و آنورت

● **سایر روش‌ها:** گاهی از ERCP, MRCP و کلانژیوگرافی ترانس هپاتیک پریکوتانئوس (PTC) برای مشخص کردن آناتومی مجاری پانکراتیک و صفراوی استفاده می‌شود.

★ **نکته:** در یک تومور قابل رزکسیون پانکراس، بیوپسی معمولاً اندیکاسیون ندارد؛ چرا که موارد منفی کاذب بالایی دارد (۱۰۰٪ امتحانی).

■ **مثال:** مرد ۶۲ ساله با علت ایکتر مراجعه کرده است. در سونوگرافی، مجاری صفراوی داخل و خارج کبدی و کیسه صفرا، متسع گزارش شده است؛ با در نظر گرفتن آزمایشات زیر کدام تشخیص محتمل‌تر است؟

Total Bili = 18 , Direct Bili = 9.2

AST = 96 , ALT = 88 , ALK-P = 922

(پراوترنی شهریور ۹۵ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

- الف) کلانژیوکارسینوم ناف کبد (ب) کلدوکولیتیاژیس
ج) کیست کلدوک (د) کانسر سر پانکراس

الف ب ج د

۲- رزکسیون جراحی اگر مارژین منفی به دست آید و شیمی درمانی ادجوان تحمل شود، بقا را تا ۱۹ ماه افزایش می دهد. این بیماران ولی همچنان خواهند مرد. حدود ۲۰٪ از بیماران بقای ۵ ساله دارند.

۳- عواملی که پیش آگهی را بد می کنند، عبارتند از:

الف) متاستاز به غدد لنفاوی

ب) سایز تومور بیشتر از ۳ سانتی متر

ج) تهاجم پری نورال

درمان های نئوادجوان و ادجوان

● **درمان های نئوادجوان:** به درمانی که قبل از جراحی برای بهبود رزکسیون و افزایش بقاء داده می شود، درمان نئوادجوان گفته می شود. قبل از شروع درمان نئوادجوان، بیوپسی تحت گاید سونوگرافی آندوسکوپی (EUS) باید انجام شود.

● **درمان ادجوان:** به شیمی درمانی و رادیوتراپی بعد از جراحی، درمان ادجوان گفته می شود. شیمی درمانی و رادیوتراپی بعد از جراحی ممکن است بقاء بیماران را افزایش دهد.

■ **مثال** فردی ۵۹ ساله که از حدود ۳ ماه قبل دچار درد مبهم در ناحیه اپی گاستر بوده است، با **زردی شدید** و به تدریج پیشرونده، مراجعه نموده است. در آزمایشات به عمل آمده، $Bili(T) = 23$, $Bili(D) = 13$ می باشد. در سونوگرافی، **دیلاتاسیون مجاری داخل و خارج کبدی** دیده شده است ولی سنگ صفراوی مشاهده نگردید؛ اقدام بعدی کدام است؟

(پرانترنی شهرپور ۹۳ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) CT-Scan شکم و لگن

ب) ERCP

ج) سونوگرافی آندوسکوپی و انجام بیوپسی

د) لاپاروسکوپی تشخیصی

الف ب ج د

■ **مثال** خانم ۳۰ ساله با سابقه FAP به دلیل **زردی پیشرونده**، مراجعه کرده است. در آندوسکوپی، توده ای ۳ سانتی متری در ناحیه **آمپول واتر** دارد.

اقدام ارجح کدام است؟ (ارتقاء جراحی دانشگاه شهید بهشتی - تیر ۸۸)

الف) پانکراتیکودنودنکتومی

ب) اکسیزیون ترانس دئودنال

ج) اکسیزیون آندوسکوپی

د) اسفنکترتومی آندوسکوپی

الف ب ج د

تومورهای آندوکراین پانکراس



مقدمه

■ **اسم دیگر:** به تومورهای نوروآندوکراین پانکراس (pNETs)، تومورهای سلول جزیره ای نیز گفته می شود (جدول ۸-۱۷).

اپیدمیولوژی

۱- شیوع این تومورها در هر دو جنس یکسان بوده و در هر سنی رخ می دهند ولی پیک وقوع آنها بین ۳۰ تا ۶۰ سال است.



درمان تومورهای پانکراس

اقدامات قبل از جراحی

۱- زردی انسدادی به علت اختلال در جریان انتروهپاتیک و سوء تغذیه موجب **کوآگولوپاتی وابسته به ویتامین K** می شود. کوآگولوپاتی باید قبل از هر جراحی مازور اصلاح شود.

۲- انجام تست های زیر جهت بررسی عملکرد کبد و وضعیت تغذیه ای بیمار:

الف) آلبومین

ب) ترانسفرین

ج) پره آلبومین

د) PT

■ **تومورهای قابل رزکسیون:** در بیمارانی که براساس مطالعات قبل از جراحی، تومور قابل رزکسیون دارند، باید رزکسیون علاج بخش انجام گردد. در این تومورها، درناژ سیستم صفراوی قبل از جراحی اندیکاسیون ندارد، چرا که ریسک عفونت را بعد از جراحی بالا می برد.

روش های جراحی

۱- **پانکراتیکودنودنکتومی (عمل جراحی ویپل):** در تومورهای سر پانکراس یا پری آمپولری، بهترین روش جراحی است. در جراحی ویپل، دیستال CBD، دئودنوم و سر پانکراس برداشته شده و بازسازی با کلدوکرژنوستومی، پانکراتیکوژنوستومی و گاستروژنوستومی انجام می شود.

۲- **دیستال پانکراتکتومی:** در تومورهای تنه و دم پانکراس از روش دیستال پانکراتکتومی استفاده شده که معمولاً همراه با آن اسپلنکتومی هم انجام می گردد.

● **عوارض پانکراتیکودنودنکتومی:** اگرچه مورتالیتی این عمل کمتر از ۵٪ بوده ولی عوارض شایعی دارد. این عوارض معمولاً بدون جراحی مجدد درمان می شوند. عوارض عبارتند از:

۱- **نشت از محل آناستوموز:** نشت از پانکراتیکوژنوستومی شایع تر از سایر محل های آناستوموز بوده و موجب آبسه، سپسیس یا فیستول پانکراس می شود. نشت معمولاً با درناژ و تغذیه مناسب، کنترل می گردد.

۲- **تاخیر در تخلیه معده**

۳- **دیابت**

! **توجه** گاهی قبل از برش جراحی شکم (سلیوتومی)، جهت کشف متاستازهایی که در ارزیابی قبل از جراحی کشف نشده اند، لاپاروسکوپی انجام می شود.

تومورهای غیر قابل رزکسیون

۱- اگر در حین جراحی غیر قابل رزکسیون بودن تومور مشخص شود، بای پس صفراوی تسکینی انجام می شود.

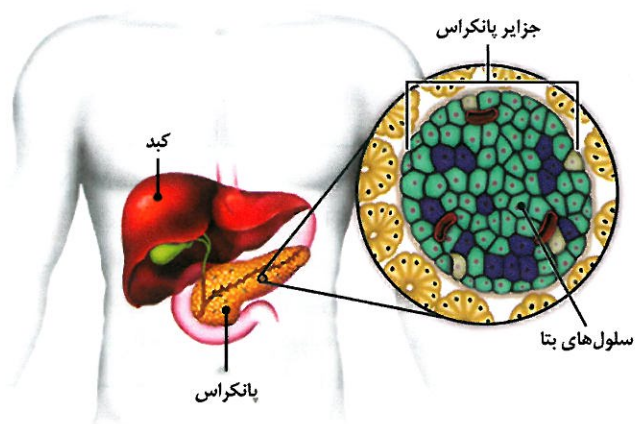
۲- اگر در ارزیابی های قبل از جراحی، توده غیر قابل رزکسیون باشد، برای تسکین خارش ناشی از هیپربیلی روبینمی، استنت آندوسکوپی مجرای صفراوی کارگذاری می شود.

۳- در ۱۰٪ بیماران با تومور غیر قابل رزکسیون، انسداد خروجی معده (سیری زودرس، نفخ و استفراغ محتویات غیر صفراوی و هضم نشده معده) یافت می شود که نیازمند **گاستروژنوستومی تسکینی** است.

۴- درد پشت با نورولیز شبکه سلیاک بهتر می شود.

پیش آگهی

۱- بیشتر کانسره های پانکراس، غیر قابل رزکسیون بوده و حتی با شیمی درمانی، بقاء متوسط ۶ ماهه دارند.



شکل ۹-۱۷. انسولینوما

۱- علائم هیپوگلیسمی

۲- گلوکز پائین سرم (۴۰-۵۰ mg/dL)

۳- بهبود علائم پس از تجویز گلوکز وریدی

● **معیارهای تشخیصی:** معیارهای تشخیصی انسولینوما شامل ۶ مورد

زیر است:

۱- گلوکز خون مساوی یا کمتر از ۴۵ mg/dL

۲- انسولین سرم مساوی یا بیشتر از ۳۶ μU/L

۳- C-peptide سرم مساوی یا بیشتر از ۲۰۰ pmol/L

۴- پروانسولین سرم مساوی یا بیشتر از ۵ pmol/L

۵- بتا هیدروکسی بوتیرات سرم مساوی یا کمتر از ۲/۷ mmol/L

۶- عدم وجود سولفونیل اوره در پلاسما و یا ادرار

● **تست تزریق سکریتین:** اگر تشخیص مبهم باشد، تست تزریق سکریتین

ممکن است کمک‌کننده باشد. در شرایط طبیعی، تزریق سکریتین موجب ترشح انسولین از سلول‌های بتا پانکراس می‌شود؛ اما در صورتی که بیمار مبتلا به انسولینوما باشد، انسولین ترشح نمی‌شود.

■ **درمان**

۱- در مواردی که توده کوچک و دور از مجرای پانکراسی اصلی باشد،

Enucleation انجام می‌گیرد.

۲- در ضایعات بزرگتر و مجاور مجرای پانکراسی، از روش پانکراتکتومی استفاده می‌شود.

۳- در بیمارانی که دارای توده غیرقابل رزکسیون یا بیماری متاستاتیک هستند، می‌توان از دیازوکساید یا استرپتوزوسین استفاده کرد.

■ **مثال** خانم ۲۵ ساله‌ای به علت کاهش هوشیاری و تعریق به اورژانس

آورده شده است. وی سابقه حملات مشابه را طی یک سال گذشته داشته که با تزریق دکستروز بهبود یافته است. در بررسی با CT-Scan، توده ۲

سانتی متری در دُم پانکراس مشاهده می‌شود، محتمل‌ترین تشخیص چیست؟ (پراترنی - شهریور ۱۴۰۰)

ب) گاسترینوما

الف) ویپوما

د) انسولینوما

ج) گلوکاگونوما

الف ب ج د

جدول ۸-۱۷. تومورهای نورآندوکراین پانکراس

■ خوش خیم

انسولینوما

■ بد خیم

گاسترینوما

گلوکاگونوما

سوماتواستاتینوما

VIPoma

PPoma

سلول جزیره‌ای غیرعملکردی

۲- pNETs از آدنوکارسینوم‌های پانکراس شیوع بسیار کمتری دارد و تقریباً ۷٪ بدخیمی‌های پانکراس را تشکیل می‌دهد.

■ **علائم بالینی و اتیولوژی:** بیشتر موارد pNETs، اسپورادیک بوده و علائم آنها به هورمونی که ترشح می‌کنند، بستگی دارد.■ **تشخیص**

۱- pNETs توسط CT-Scan و PET-Scan تشخیص داده می‌شود.

۲- بیماری متاستاتیک توسط اسکن اکتروتاید تشخیص داده می‌شود.

■ **درمان:** درمان برای تمام انواع pNETs، رزکسیون پانکراس است.

انسولینوما

■ **اپیدمیولوژی:** انسولینوما، ۲۰ تا ۳۰٪ از تومورهای نورآندوکراین پانکراس (pNET) را تشکیل می‌دهد و شایع‌ترین pNET عملکردی است. ۸۵-۹۰٪ انسولینوماها، خوش خیم بوده، در حالی که سایر pNETها اغلب (۶۰٪) بدخیم هستند.■ **بیماری همراه:** حدود ۱۰٪ از مبتلایان به انسولینوما، به سندرم MEN1 مبتلا هستند.■ **خصوصیات کلی**

۱- اکثر انسولینوماها، منفرد بوده و قطری کمتر از ۲ cm دارند.

۲- در ۷۵٪ موارد در تنه و دم پانکراس رخ می‌دهند، در حالی که سایر pNETهای عملکردی اغلب در سر پانکراس ایجاد می‌شوند.

■ **تظاهرات بالینی:** انسولینوما با علائم هیپوگلیسمی تظاهر می‌یابد که عبارتند از: تعریق، گرسنگی، ضعف، اضطراب، بی‌قراری، سردرد، تاری دید، عدم ایجاد ارتباط، کنفوزیون، تغییرات شخصیتی، فراموشی، سایکوز، نوروپاتی دیستال محیطی، تپش قلب، دیافورز، ترمور، تشنج و کوما. بیماران اغلب وعده‌های متعدد غذایی حاوی قند فراوان مصرف کرده و دچار افزایش وزن می‌شوند. این بیماران قبل از تشخیص واقعی، اغلب به علت موارد روان پزشکی یا تشنج تحت درمان قرار می‌گیرند (شکل ۹-۱۷).■ **تشخیص افتراقی:** مهم‌ترین تشخیص افتراقی انسولینوما، هیپوگلیسمی ساختگی به علت تزریق انسولین است.■ **تشخیص:** تأیید تشخیص به وسیله مانیتورینگ بیمار طی یک دوره ناشتایی ۷۲ ساعته و انجام Thin-cut enhanced CT-Scan پانکراس انجام می‌گیرد.● **تریاد ویپل:** وجود تریاد ویپل مطرح‌کننده انسولینوما بوده و شامل موارد زیر است:

گاسترینوما



■ **اپیدمیولوژی:** تقریباً ۲۰٪ از pNETs های عملکردی، گاسترینوما هستند.

■ **اتیولوژی:** ۳ موارد گاسترینوما اسپورادیک بوده و ۱/۴ از آنها بخشی از سندرم MEN1 هستند.

■ **توجه:** در بیمارانی که به سندرم MEN1 مبتلا هستند، گاسترینوما شایع‌ترین تومور سلول جزیره‌ای عملکردی است.

■ **محل درگیری:** بسیاری از موارد گاسترینوما در پانکراس یافت نمی‌شوند. بیش از ۵۰٪ موارد در دیواره دئودنوم قرار دارند. بین ۶۰ تا ۹۰٪ در مثلث گاسترینوما در محل اتصال CBD و مجرای سیستمیک، گردن و تنه پانکراس و قسمت دوم و سوم دئودنوم، یافت می‌شوند.

■ **توجه:** در نیمی از موارد، گاسترینوما مولتی سنتریک بوده و تمایل به متاستاز به غدد لنفاوی و کبد (۵۰٪) دارد.

■ **علائم بالینی:** ترشح بیش از حد اسید معده مسئول علائم اصلی گاسترینوما است. این علائم عبارتند از: درد شکمی مقاوم به درمان، ازوفایت شدید و اسهال پایدار. زمانی که ترشح اسید معده کنترل شود، علائم بیمار صرف نظر از میزان گاسترین برطرف می‌شود (شکل ۱۰-۱۷).

■ **تشخیص:** در موارد زیر باید به گاسترینوما شک کرد:

۱- در تمام بیمارانی با زخم پپتیک و اسهال که در آندوسکوپی، زخم در محل غیرمعمول قرار گرفته باشد.

۲- زخم پپتیک عودکننده و مقاوم به درمان

● **اندازه‌گیری سطح گاسترین سرم ناشتا:** در هر بیماری که نیاز به جراحی معده برای زخم پپتیک دارد، گاسترین ناشتا سرم باید اندازه‌گیری شود.

۱- گاسترین بیشتر از ۱۰۰۰ pg/mL در بیمارانی با pH معده کمتر از ۲ برای گاسترینوما تشخیصی است.

۲- ۳ از مبتلایان به گاسترینوما، گاسترین کمتر از ۱۰۰۰ pg/mL دارند، در این بیمارانی گاسترین ناشتا بیش از ۲۰۰ pg/mL و تست مثبت تحریکی سکرتین (افزایش بیش از ۲۰۰ pg/mL گاسترین بعد از تزریق سکرتین) تشخیصی است. لازم به ذکر است که سکرتین به طور طبیعی موجب کاهش گاسترین می‌شود.

● **اندازه‌گیری کلسیم سرم:** در مبتلایان به گاسترینوما، کلسیم سرم جهت Rule out سندرم MEN1 باید اندازه‌گیری شود.

■ **تشخیص‌های افتراقی:** مواردی که با افزایش سطح گاسترین همراه هستند، عبارتند از:

۱- آنمی پرنیشیوز یا گاستریت آتروفیک

۲- نارسایی مزمن کلیه

۳- مصرف داروهای PPI

۴- عفونت با H. Pylori

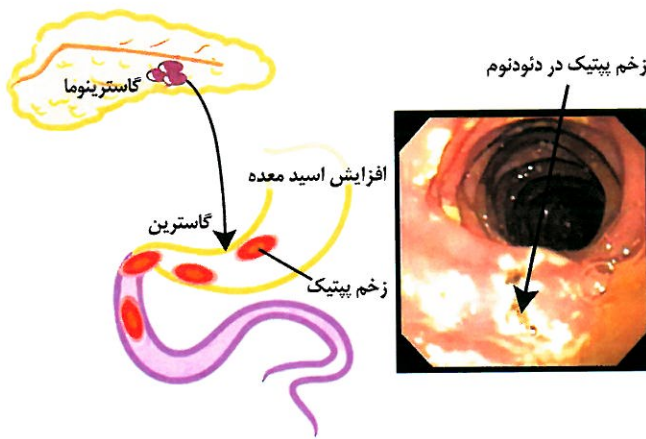
۵- سندرم‌های بعد از واگتومی

۶- هیپرپلازی سلول‌های G

۷- آنتروم باقی‌مانده

۸- سندرم روده کوتاه

۹- انسداد خروجی معده



شکل ۱۰-۱۷. گاسترینوما

گلوکاگونوما



■ **پاتوژنز:** گلوکاگونوما از سلول‌های آلفای پانکراس منشأ می‌گیرد.

■ **محل تومور:** شایع‌ترین محل آن، تنه و دم پانکراس است.

■ **تظاهرات بالینی:** بیمار اغلب با ضایعات بزرگ و متاستاتیک مراجعه می‌کند. علائم این تومور، عبارتند از:

۱- عدم تحمل خفیف به گلوکز

۲- اریتم مهاجر نکرولیتیک که راش کاراکتریستیک این تومور بوده و در

بیش از ۵۰٪ بیمارانی وجود دارد (شکل ۱۱-۱۷).

۳- ممکن است DVT مکرر، ترومبوفلیت، کاهش وزن، آنمی، کاشکسی و اختلالات روان‌پزشکی رخ دهد.

■ **تشخیص:** گلوکاگون سرم بین ۵۰۰-۱۰۰۰ pg/mL، تشخیصی است.

■ **درمان:** در موارد متاستاتیک، تجویز اکتروناواید موجب بهبود علائم می‌شود.

می‌شود.

■ **مثال:** خانم ۴۰ ساله‌ای دچار سوءتغذیه و دیابت است؛ در بررسی‌ها، درمانیت پوستی به شکل اریتم مهاجر نکرولیتیک در تنه و اندام‌ها دارد. تشخیص

محتمل کدام است؟ (پراترنی/اسفند ۹۷ - قطب ۴ کشوری/دانشگاه اهواز)

الف) سوماتوستاتینوما

ب) ویپوما

ج) گاسترینوما

د) گلوکاگونوما

الف ب ج د

ویپوما (VIPoma)



■ **تعریف:** ویپوما موجب تریاد اسهال آبکی، هیپوکالمی و هیپوکلریدی

می‌شود که به این تریاد، سندرم WDHA، سندرم اسهال آبکی، سندرم

وبای پانکراسی، وبای آندوکراین و یا سندرم ورتر موریسون گفته می‌شود.

■ **علائم بالینی:** اسهال ناشی از ویپوما مزمن و حجیم (۶ تا ۸ لیتر در

روز) بوده، به درمان دارویی پاسخ نمی‌دهد و با روزه‌داری قطع نمی‌شود.

بیماران دچار دهیدراتاسیون، کاهش وزن و اسیدوز متابولیک می‌شوند. ویپوما

همچنین اسید معده را مهار کرده و سبب تحریک جذب استخوان، گلیکوژنولیز

درمان: به علت اندازه بزرگ و ماهیت بدخیمی این تومور، Enucleation اندیکاسیون نداشته بلکه باید تحت رزکسیون قرار گیرد.

مثال: در کدامیک از تومورهای پانکراس، شانس سنگ کیسه صفرافزایش می‌یابد؟ (پرانترنی اسفند ۹۶ - قطب ۵ کشوری / دانشگاه شیراز)

- الف) گلوکاگونوما
ب) ویپوما
ج) سوماتوستاتینوما
د) انسولینوما

الف) ب) ج) د)



ارزیابی تومورهای آندوکراین پانکراس

CT-Scan و MRI: تمام بیماران مبتلا به تومورهای نوروآندوکراین پانکراس (pNETs) برای تعیین محل توده، تعیین قابل رزکسیون بودن آن و تشخیص وجود متاستاز باید تحت CT یا MRI قرار گیرند. اکثر pNETها در تصویربرداری به صورت ضایعات Solid و هیپرواسکولار مشاهده می‌شوند.

توجه! تومورهای عملکردی نسبت به تومورهای غیرعملکردی، زودتر تشخیص داده می‌شوند، در زمان تشخیص کوچکتر بوده و به همین دلیل، مشاهده آنها در تصویربرداری دشوارتر است.

● **شواهد بدخیمی در تصویربرداری:** شواهدی که به نفع بدخیمی در

تصویربرداری است، عبارتند از:

- ۱- کلسیفیکاسیون
- ۲- نکروز
- ۳- تهاجم به ساختارهای رتروپریتون

EUS: در تشخیص ضایعات کوچکتر ممکن است مفید باشد.

تست ASVS: زمانی که به انسولینوما مشکوک هستیم ولی CT، MRI، EUS قادر به نشان دادن آن نیستند از تست تحریک کلسیم شریان انتخابی و نمونه برداری از ورید هیپاتیک (ASVS) استفاده می‌شود. در این تست، گلوکونات کلسیم به شریان‌های گاستروئودونال، شریان طحالی میانی و پروگزیمال و SMA تزریق شده و انسولین ورید هیپاتیک راست اندازه‌گیری می‌شود. سلول‌های انسولینوما در پاسخ به تزریق کلسیم، انسولین بیشتری ترشح می‌کنند.

توجه! با این تست انسولینوما تشخیص داده نمی‌شود بلکه امکان رزکسیون هدفمند فراهم می‌شود.

سینتی گرافی سوماتواستاتین (اکترئواسکن): در تمام pNETها بجز انسولینوما، سینتی گرافی سوماتواستاتین باید انجام شود. از این روش برای ارزیابی موارد متاستاتیک نیز استفاده می‌شود. PET-Scan می‌تواند مکمل اکترئواسکن باشد.



درمان تومورهای آندوکراین پانکراس

جراحی: درمان علاج بخش pNETها، رزکسیون جراحی تومور اولیه و تمام متاستازها است.

● **کنترل اندیکاسیون‌های رزکسیون**

- ۱- وجود متاستاز خارج شکمی
- ۲- وجود متاستاز استخوانی



شکل ۱۱-۱۷. اریتم مهاجم نکرولیتیک در گلوکاگونوما

و وازودیلاتاسیون می‌شود. این موارد در نهایت موجب هیپوکلریدی، هیپرکلسمی، هیپرگلیسمی و گرگرفتگی (فلاشینگ) می‌گردند.

تشخیص: VIP سرم بیشتر از ۷۵-۱۵۰ pg/mL، تشخیصی است.

درمان: برای کنترل اسهال در موارد متاستاتیک، می‌توان از اکترئوتاید استفاده کرد.

مثال: مرد ۵۴ ساله‌ای که از ۳ ماه قبل دچار اسهال متناوب و آبکی شده است، تحت بررسی قرار گرفته است. کولونوسکوپی طبیعی می‌باشد. در آزمایشات، هیپوکالمی داشته و در CT-Scan شکم و لگن یک ضایعه در دیستال پانکراس مشاهده می‌گردد. تشخیص شما چیست؟

(ارتقاء جراحی دانشگاه تهران - مرداد ۹۴)

- الف) انسولینوما
ب) ویپوما
ج) گاسترینوما
د) سوماتوستاتینوما

الف) ب) ج) د)



سوماتوستاتینوما

منشأ: منشأ این تومور ممکن است پانکراس، آمپول، دئودنوم، ژژنوم، مجرای سیستیک و یا رکتوم باشد.

خصوصیات کلی: سوماتوستاتینوما معمولاً به صورت یک ضایعه بزرگ و منفرد در سر پانکراس (۶۰٪ موارد) مشاهده می‌شود. این تومور در زمان تشخیص بزرگتر از ۵ cm قطر دارد (بین ۵ تا ۱۰ cm) و در ۹۰٪ موارد بدخیم است.

اثرات هورمونی: سوماتواستاتین سبب مهار هورمون‌های مختلف از جمله هورمون رشد، گاسترین، انسولین و گلوکاگون می‌شود. سوماتواستاتین همچنین موجب مهار جذب روده‌ای، کاهش حرکات گوارشی و کاهش انقباض کیسه صفرا می‌گردد.

تظاهرات بالینی: بیمار ممکن است با دیابت، سنگ صفراوی و اسهال (به همراه استئاتوره و هیپوکلریدی) مراجعه کند. علائم اغلب غیراختصاصی بوده و شامل درد، کاهش وزن و تغییر عادات روده‌ای است.

تشخیص: سطح سوماتواستاتین ناشتای بیشتر از ۱۶۰ pg/mL و مشاهده توده در پانکراس یا دئودنوم تشخیصی است.



جدول ۹-۱۷. طبقه بندی تومورهای نورآندوکرین پانکراس

تومور نورآندوکرین Well-differentiated

□ خوش خیم

- ۱- محدود به پانکراس
- ۲- کوچکتر از ۲ سانتی متر
- ۳- بدون تهاجم عروقی
- ۴- مساوی یا کمتر از ۲ میتوز در هر HPF
- ۵- مساوی یا کمتر از ۲٪ سلول Ki-67 مثبت
- انسولینومی عملکردی
- غیرعملکردی

□ خوش خیم یا بدخیمی Low-grade (پتانسیل بدخیمی نامشخص)

- ۱- محدود به پانکراس
- ۲- مساوی یا بزرگتر از ۲ سانتی متر
- ۳- بیشتر از ۲ میتوز در هر HPF
- ۴- بیشتر از ۲٪ سلول Ki-67 مثبت
- ۵- تهاجم عروقی
- عملکردی: گاسترینوما، انسولینوما، VIPoma، گلوکاگونوما، سوماتواستاتینوما، سندرم هورمونی اکتوپیک
- غیرعملکردی

کارسینوم نورآندوکرین Well-differentiated

- بدخیمی Low grade: تهاجم به ارگان های مجاور و یا متاستاز
- عملکردی: گاسترینوما، انسولینوما، گلوکاگونوما، VIPomas، سوماتواستاتینوما، سندرم هورمونی اکتوپیک
 - غیرعملکردی

کارسینوم نورآندوکرین Poorly differentiated

□ بدخیمی High grade

- ۳- در ۴۰٪ موارد در هنگام تشخیص، تهاجم داده است.
- ۴- اغلب در تنه و دم پانکراس مشاهده می شود.
- ۵- باید تحت رزکسیون قرار گیرد.

● نئوپلاسم موسینی پاییلاری داخل مجرای (IPMNs)

۱- نوعی نئوپلاسم موسینی پانکراس بوده که حاوی استرومای تخمدانی نیست.

- ۲- بیشتر در آقایان رخ می دهد.
- ۳- IPMN می تواند مجرای اصلی یا مجاری فرعی پانکراس را درگیر کند.
- ۴- در صورت درگیری مجرای اصلی (دیلاتاسیون مجرای اصلی بیشتر از ۵ mm)، ریسک بدخیمی و تهاجم بیشتر بوده و باید تحت رزکسیون قرار گیرد.
- ۵- اگر مجاری فرعی درگیر شود، بیمار باید با CT-Scan سریال پیگیری شود، اما در صورت مشاهده موارد زیر جراحی اندیکاسیون دارد:

الف) علامت دار باشد

ب) سایز بیشتر از ۳ cm

ج) وجود ندول در CT-Scan

د) تغییرات نگران کننده سیتولوژی

■ مثال خانم ۳۴ ساله با CT-Scan شکم و لگن که یک ضایعه کیستی

۴ سانتی متری بدون Septation در سر پانکراس وجود دارد، مراجعه کرده است. بیمار سابقه درد شکم و بستی را ذکر نمی کند. مناسب ترین اقدام کدام است؟ (دستپاری - اردیبهشت ۹۵)

● روش جراحی

۱- تومورهای سر پانکراس به وسیله پانکراتیکودئودنکتومی درمان می شوند.

۲- تومورهای تنه و دم پانکراس باید تحت پانکراتکتومی دیستال قرار گیرند.

۳- متاستازها نیز در صورت امکان باید تحت رزکسیون قرار گیرند. در صورت وجود متاستاز کبدی، اگر ۹۰٪ از متاستازها قابل رزکسیون باشند، می توان جراحی Debunking انجام داد.

● اقدامات قبل از جراحی: قبل از عمل جراحی، علائم ناشی از pNET باید توسط آنالوگ های سوماتواستاتین و PPI کنترل شوند.

✱ نکته: آنالوگ های سوماتواستاتین تقریباً در تمام بیماران سبب کنترل علائم می شوند اما بقای بیماران را بالا نمی برند.

! توجه: بقای این بیماران از آدنوکارسینوم پانکراس بیشتر بوده و حتی بیماران با بیماری متاستاتیک با رشد آهسته می توانند بقای طولانی داشته باشند.



مرحله بندی و پیش آگهی تومورهای آندوکرین

پتانسیل بدخیمی و مرحله pNET براساس فاکتورهای زیر تعیین می شود (جدول ۹-۱۷):

- ۱- مشخصات سیتولوژیک و بافت شناسی تومور
- ۲- اندکس میتوز
- ۳- پلئومورفیسم هسته ای
- ۴- اندکس Ki-67 به همراه گسترش کپسولی
- ۵- تهاجم عروقی فوکل و تهاجم تومور به ارگان های مجاور یا متاستاز آشکار



ضایعات کیستیک پانکراس

□ اپیدمیولوژی: اگرچه آدنوکارسینوم داکتال شایع ترین کانسر پانکراس بوده اما ضایعات کیستیک پانکراس در حال افزایش هستند. این ضایعات می توانند خوش خیم یا بدخیم باشند (جدول ۱۰-۱۷).

□ تظاهرات بالینی: ضایعات کیستیک پانکراس ممکن است علامت دار یا بی علامت بوده و به صورت تصادفی در CT-Scan یافت شوند. در موارد علامت دار موجب درد شکم، تهوع، استفراغ، کاهش وزن، زردی و انسداد خروجی معده می شوند.

□ تشخیص: در اغلب موارد به کمک CT-Scan تشخیص داده می شوند اما گاهی آسپیراسیون و بیوپسی تحت گاید EUS برای رسیدن به تشخیص قطعی ضرورت دارد.

□ انواع

- سیست آدنوم سرورزی: یک ضایعه خوش خیم بوده و به رزکسیون نیازی ندارد.
- سیست آدنوکارسینوم سرورزی: این ضایعه نادر بوده و باید تحت رزکسیون قرار گیرد.

● نئوپلاسم کیستیک موسینی

- ۱- این ضایعه معمولاً در زنان میانسال رخ می دهد و اغلب علامت دار است.
- ۲- دارای بافت استرومای تخمدانی است.

۸- داروهایی که می‌توانند سبب پانکراتیت حاد شوند، عبارتند از: کورتیکواستروئیدها، دیورتیک‌های تیازیدی، فورسماید، استروژن و آزاتیوپرین

۹- درد شکم ناشی از پانکراتیت حاد دارای مشخصات زیر است:

(الف) درد پایدار، شدید و غیرکرامپی است.

(ب) محل درد در اپی‌گاستراست.

(ج) درد به پشت تیر می‌کشد.

(د) با نشستن یا ایستادن درد تسکین می‌یابد.

۱۰- اگر پانکراتیت شدید باشد، ممکن است علائم زیر وجود داشته باشند:

(الف) ریباند تندرینس ژنرالیزه

(ب) نشانه Grey turner (هماتوم پهلو)

(ج) نشانه Cullen (اکیموز دور ناف)

(د) پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS)

۱۱- یافته‌های آزمایشگاهی پانکراتیت حاد، عبارتند از:

(الف) افزایش آمیلاز و لیپاز

(ب) لکوسیتوز

۱۲- بهترین روش تصویربرداری برای تشخیص پانکراتیت حاد،

CT-Scan است.

۱۳- علل هیپرامیلازمی به جزء پانکراتیت حاد، عبارتند از: اولسر

پرفوره، ایسکمی روده، انسداد روده کوچک، نارسایی کلیه، عفونت غدد بزاقی، حاملگی اکتوپیک، کیست یا تومور تخمدان، کانسرویه، کانسر پروستات، کتواسیدوز دیابتی و ماکروآمیلازمی

۱۴- از آمیلاز و لیپاز سرم برای تعیین پیش‌آگهی و شدت پانکراتیت

حاد استفاده نمی‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).

۱۵- برای تعیین پیش‌آگهی پانکراتیت حاد از معیارهای راتسون

استفاده می‌شود.

۱۶- به کمک CT-Scan نیز می‌توان شدت پانکراتیت حاد را

مشخص کرد، چرا که شدت پانکراتیت حاد با پیشرفت تجمع مایع در اطراف پانکراس ارتباط دارد.

۱۷- اقدامات درمانی در پانکراتیت حاد، عبارتند از:

(الف) NPO کردن بیمار

(ب) تزریق مایعات وریدی ایزوتونیک

(ج) کارگذاری NG-Tube در صورت وجود تهوع، استفراغ و

دیستانسیون شکم

۱۸- در پانکراتیت خفیف یا متوسط، تجویز آنتی‌بیوتیک پروفیلاکتیک

اندیکاسیون ندارد.

۱۹- بیمارانی که به پانکراتیت خفیف و متوسط مبتلا بوده و سنگ

کیسه صفرا دارند، باید پس از بهبود علائم و در همان بستری و قبل از ترخیص، کله‌سیستکتومی شوند.

۲۰- اگر علت پانکراتیت حاد، سنگ کلدوک بوده یا بیمار دچار

کلانژیت صعودی حاد شود، انجام ERCP و اسفنکترتومی الزامی است.

۲۱- یکی از عوارض مهم پانکراتیت شدید، ترومبوز ورید پورت یا

طحالی است.

۲۲- شایعترین عوارض سیستمیک پانکراتیت حاد، عبارتند از:

(الف) ARDS



جدول ۱۰-۱۷. ضایعات کیستیک پانکراس

ضایعه کیستیک پانکراس	آنالیز مایع کیست	پاتولوژی
سیست‌آدنوم سرورزی	سیست‌آدنوم سرورزی	فاقد میتوز
سیست‌آدنوکارسینوم سرورزی	آمیلار، CEA و CA19-9 پائین	میتوز دارد
سیست‌آدنوم موسینی	CEA و CA19-9 بالا	فاقد میتوز، استرومای تخمدانی دارد
سیست‌آدنوکارسینوم موسینی	CEA و CA19-9 بالاتر	میتوز و استرومای تخمدانی دارد
نئوپلاسم موسینی پاپیلاری داخل مجرای (IPMN)	CEA بالا	دیسپلازی، فاقد استرومای تخمدانی

(الف) CT-Scan شکم و لگن ۶ ماه بعد

(ب) چک آمیلاز، لیپاز و CA19-9

(ج) جراحی و اکسیژون توده

(د) آندوسونوگرافی و آسپیراسیون تشخیصی

الف ب ج د

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱- سه شاخه شریان سلیاک، عبارتند از:

(الف) شریان گاستریک چپ

(ب) شریان طحالی

(ج) شریان هپاتیک مشترک

۲- به سر پانکراس و دئودنوم، شریان گاسترودودنال خونرسانی می‌کند.

۳- تنه و دم پانکراس از ۲ شریان زیر خونگیری می‌کنند:

(الف) شریان طحالی

(ب) شریان پانکراتیک دورسال که شاخه شریان گاسترودودنال است.

۴- اولین شاخه شریان مزانتریک فوقانی، شریان پانکراتیکودودنال تحتانی است.

۵- برای تشخیص پانکراتیت حاد باید ۲ مورد از ۳ معیار زیر وجود داشته باشد:

(الف) وجود علائم و نشانه‌های پانکراتیت

(ب) افزایش آمیلاز و لیپاز سرم

(ج) مشاهده یافته‌های تپیک پانکراتیت حاد در CT-Scan

۶- علت ۸۵٪ موارد پانکراتیت حاد، مصرف الکل و سنگ صفراوی است.

۷- شایعترین علت مکانیکی پانکراتیت حاد، سنگ صفراوی است.

- (ب) گلوکز یائین سرم
(ج) بهبود علائم پس از تجویز گلوکز وریدی
۳۷- نکات مهم در گاسترینوما، عبارتند از:
(الف) در صورت وجود زخم پپتیک در مناطق غیرمعمول و عودکننده و مقاوم به درمان باید به گاسترینوما شک کرد.
(ب) در ۲۵٪ موارد با سندرم MEN1 همراهی دارد.
(ج) با سنجش گاسترین سرم ناشتا و تست سکرین تشخیص داده می شود.
(د) در مبتلایان به گاسترینوما، کلسیم سرم جهت Rule out سندرم MEN1 باید اندازه گیری شود.
۳۸- دو یافته اصلی گلوکاگونوما، عبارتند از:
(الف) عدم تحمل خفیف به گلوکز
(ب) اریتم مهاجم نکرولیتیک
۳۹- ویپوما با تریاد اسهال آبکی، هیپوکالمی و هیپوکلریدی تظاهر می یابد.
۴۰- سوماتواستاتینوما با دیابت، سنگ صفراوی و اسهال (به همراه استئاتوره و هیپوکلریدی) تظاهر پیدا می کند.
۴۱- شواهد بدخیمی در تومورهای آندوکراین پانکراس، عبارتند از:
(الف) کلسیفیکاسیون
(ب) نکروز
(ج) تهاجم به ساختارهای رتروپریتون

- (ب) آسیب حاد کلیه (AKI)
(ج) ناپایداری قلبی - عروقی
۲۳- نکروز عفونی پانکراس یکی از عوارض مهم پانکراتیت حاد بوده و در صورت شک به آن آسپیراسیون سوزنی تحت گاید CT اندیکاسیون دارد. در صورت وجود نکروز عفونی پانکراس، دبریدمان، درناژ وسیع، آنتی بیوتیک تراپی و مراقبت های حمایتی ضروری است.
۲۴- شایعترین عارضه پانکراتیت حاد، تجمع حاد مایع در اطراف پانکراس است.
۲۵- به تجمع مایع اطراف پانکراس در یک ساختار کیستیک بدون وجود لایه اپی تلیال، سودوسیست گفته می شود. نحوه درمان سودوسیست به صورت زیر است:
(الف) موارد کوچک و بی علامت: فقط پیگیری
(ب) سودوسیست علامتدار ارتباطی: درناژ داخلی به معده، دئودنوم یا Roux limb
(ج) سودوسیست علامتدار غیرارتباطی: آسپیراسیون یا درناژ پروکتانئوس
۲۶- در سودوسیست های ارتباطی، درناژ خارجی کنتراستیکه است (۱۰۰٪ امتحانی).
۲۷- نکات مهم در پانکراتیت مزمن، عبارتند از:
(الف) شایعترین علت آن، مصرف الکل است.
(ب) شایعترین علامت آن، درد مزمن است.
(ج) مهمترین یافته آن در تصویربرداری، کلسیفیکاسیون در پانکراس است.
(د) مهمترین اندیکاسیون جراحی در آن، درد مزمن است.
۲۸- بیش از ۹۰٪ کانسره های پانکراس، آدنوکارسینوم هستند.
۲۹- شایعترین و اولین موتاسیون در نئوپلاسم های پانکراس در K-ras رخ می دهد.
۳۰- بهترین روش تشخیص و Staging تومورهای پانکراس، High-resolution CT-Scan است.
۳۱- در یک تومور قابل رزکسیون پانکراس، بیوپسی معمولاً لازم نیست.
۳۲- زردی انسدادی موجب کوآگولوپاتی وابسته به ویتامین K می شود.
۳۳- بهترین روش جراحی در تومورهای سرپانکراس یا پری آمپولری، پانکراتیکودئودنکتومی (عمل جراحی ویپل) است.
۳۴- در تومورهای تنه و دم پانکراس از روش پانکراتکتومی دیستال استفاده می شود که معمولاً همراه با آن اسپلنکتومی هم انجام می گردد.
۳۵- عواملی که پیش آگهی آدنوکارسینوم پانکراس را بد می کنند، عبارتند از:
(الف) متاستاز به غدد لنفاوی
(ب) سایز تومور بیشتر از ۳ سانتی متر
(ج) تهاجم پری نورال
۳۶- انسولینوما یک تومور نوروآندوکراین (pNET) خوش خیم پانکراس بوده که با علائم هیپوگلیسمی تظاهر می یابد. تریاد ویپل که شامل موارد زیر است، انسولینوما را مطرح می کند:
(الف) علائم هیپوگلیسمی

● ارائه رایگان مطالب آموزشی جدید
● پاسخ توضیحی به سئوالات آزمون های پزشکی

دکتر کامران احمدی در اینستاگرام
https://instagram.com/kamran_aom
هر روز با چند پست آموزشی جدید



کبد و طحال

لارنس ۲۰۱۹

آنالیز آماری سؤالات فصل ۱۸



❖ درصد سؤالات فصل ۱۸ در ۲۰ سال اخیر: ۴٪

❖ مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- خونریزی‌های حاد واریسی، ۲- آدنوم کبدی، ۳- همانژیوم کبدی، ۴- آبسه پیوژنیک کبد، ۵- آبسه آمیبی کبد، ۶- کیست هیداتید، ۷- هیپرپلازی ندولار فوکال، ۸- اندیکاسیون‌های اسپلنکتومی، ۹- عفونت شدید پس از اسپلنکتومی، ۱۰- تغییرات هماتولوژیک پس از اسپلنکتومی، ۱۱- ترومبوسیتوز بعد از اسپلنکتومی، ۱۲- طحال فرعی، ۱۳- کارسینوم هپاتوسلولار

آناتومی کبد



❑ **خصوصیات کلی:** کبد بزرگترین غده منفرد بدن است. وزن کبد در بالغین تقریباً ۱۲۰۰ تا ۱۶۰۰ گرم است. بزرگترین بخش کبد در سمت راست خط وسط در زیر دیافراگم قرار دارد و به LUQ گسترش یافته است. کبد از فضای بین دنده‌ای چهارم تا پنجم در دو طرف تا زیر مارژین دنده در سمت راست امتداد دارد. کبد توسط کپسول فیبروزه و محکمی به نام گلیسون پوشیده شده است. بجز سطح خلفی کبد در نزدیکی IVC و بستر کیسه صفرا، سایر قسمت‌های کبد در پریتون قرار دارند.

❑ **خونسازی:** کبد ۲ منبع خونسازی از شریان هپاتیک و سیستم وریدی پورت دارد.

● **شریان هپاتیک:** ۲۵٪ جریان خون کبد از شریان هپاتیک تأمین می‌شود.

● **سیستم وریدی پورت:** ۷۵٪ جریان خون کبد از سیستم وریدی پورت تأمین می‌گردد. ورید پورت از اتصال ورید مزانتریک فوقانی (SMV) و ورید طحالی ایجاد می‌شود.

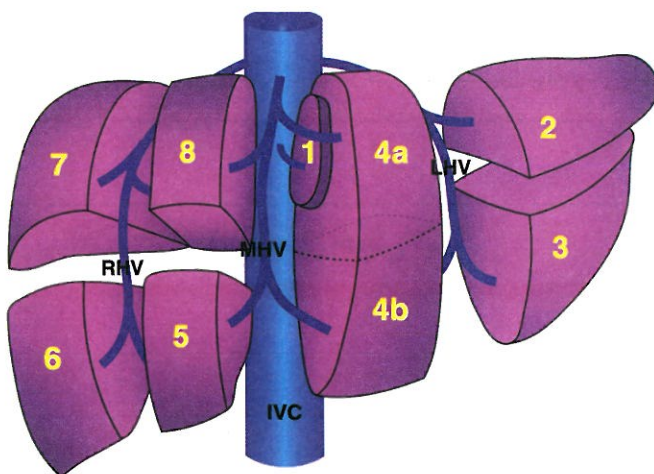
❑ **درناژ وریدی:** وریدهای هپاتیک چپ، میانی و راست مستقیماً به ورید اجوف تحتانی (IVC) درناژ می‌گردند.

❑ **سگمان‌های کبدی:** کبد به ۲ قسمت راست و چپ تقسیم می‌شود. نیمه راست کبد به بخش قدامی و خلفی و نیمه چپ آن به بخش داخلی و خارجی تقسیم شده و در نهایت ۸ سگمان ایجاد می‌شود که هر کدام گردش خون و درناژ صفراوی خود را دارند (شکل ۱-۱۸).

فیزیولوژی کبد



❑ **واحد عملکردی کبد:** واحد عملکردی کبد، لوپول است. در حاشیه هر لوپول، شاخه‌های ورید پورت و شریان هپاتیک و در مرکز آن ورید کبدی قرار دارد.



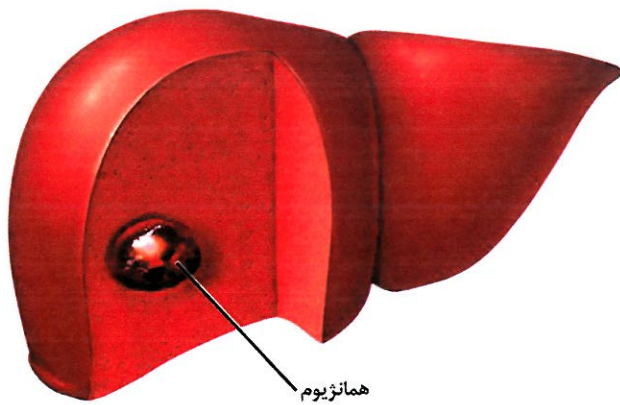
شکل ۱-۱۸. سگمان‌های کبدی

❑ **هپاتوسیت:** هپاتوسیت، سلول اصلی کبد بوده و بیشترین فعالیت متابولیک را دارد. این سلول‌ها به طور مداوم تقسیم شده و می‌توانند هر ۵۰ روز کل کبد را بازسازی کنند.

❑ عملکرد کبد

۱- عملکرد اصلی کبد ساخت پروتئین، متابولیسم انرژی، سم‌زدایی، تولید صفرا و عملکرد ایمنی رتیکولاندوتلیال است.

۲- عملکرد ایمونولوژیک کبد از طریق سلول‌های کوپفر که یک نوع ماکروفاژ بوده، صورت می‌گیرد. سلول‌های کوپفر، ۸۰ تا ۹۰٪ ماکروفاژهای بدن را تشکیل داده و Turnover بالایی دارند.



شکل ۲-۱۸. همانژیوم کبدی

● **بیوپسی:** در بیماران بی علامت، معمولاً برای تشخیص، بیوپسی لازم نیست.

● **یافته‌های آزمایشگاهی:** تست‌های عملکرد کبدی معمولاً طبیعی هستند.

□ **درمان:** همانژیوم کبدی اغلب به صورت تصادفی کشف شده و به درمان خاصی نیاز ندارد و فقط پیگیری می‌شود. در صورت وجود همانژیوم خیلی بزرگ که موجب درد شده است، جراحی اندیکاسیون دارد.

! **توجه:** پیگیری ۱۰ ساله بیماران نشان داده است که در اکثر موارد، خونریزی خودبه‌خودی یا پارگی در همانژیوم رخ نمی‌دهد.

■ **مثال:** در سونوگرافی یک خانم ۳۲ ساله به‌طور اتفاقی یک ضایعه ۶ سانتی‌متری هیپراکو در کبد گزارش شده است. در سی‌تی اسکن، **Peripheral to central prominent enhancement** داشته است؛ اقدام مناسب کدام است؟ (دستیاری - مرد/د ۹۹)

- | | |
|------------------------|-------------------------------|
| (الف) بیوپسی توده کبدی | (ب) آمبولیزاسیون شریان مربوطه |
| (ج) رزکسیون جراحی | (د) تحت نظر گرفتن |

الف ب ج د

■ **مثال:** زن ۴۲ ساله‌ای با درد شدید RUQ مراجعه کرده است. در سونوگرافی و CT-Scan یک همانژیوم با سایز ۱۲ سانتی‌متر در لوب راست کبد گزارش گردیده است؛ چه درمانی را پیشنهاد می‌کنید؟ (امتحان پایان ترم دانشجویان پزشکی دانشگاه تهران)

- | | |
|-------------------------------|------------------------|
| (الف) جراحی و خارج نمودن توده | (ب) زیر نظر گرفتن |
| (ج) تخریب با رادیوفرکشن | (د) آنژیو آمبولیزاسیون |

الف ب ج د

یادداشت:

آسیب‌های کبدی



جهت بررسی تروماهای کبدی از سونوگرافی و CT-Scan استفاده می‌شود. اگر همودینامیک بیمار Unstable باشد، جراحی اندیکاسیون دارد.

آبسه‌ها، کیست‌ها و تومورهای کبدی



ارزیابی ضایعات تصادفی و بی علامت کبد

- ۱- تومورها و کیست‌های خوش خیم تصادفی کبد، شایع بوده و معمولاً به درمان نیازی ندارند.
- ۲- اصل مهم در ارزیابی توده‌های کبدی بی علامت که به صورت تصادفی تشخیص داده شده‌اند، اجتناب از بیوپسی است.
- ۳- بیوپسی سوزنی معمولاً برای تشخیص لازم نیست زیرا موجب خطا در نمونه برداری شده و ممکن است ریسک خونریزی و ریزش تومور را افزایش دهد.
- ۴- بیوپسی سوزنی زمانی که تومور غیرقابل رزکسیون بوده و علی‌رغم تست‌های آزمایشگاهی و تصویربرداری ناشناخته است، انجام می‌شود.

تومورهای خوش خیم



همانژیوم کبدی

□ **اپیدمیولوژی:** شایع‌ترین تومور خوش خیم کبد، همانژیوم کاورنوس کبدی بوده و در ۱ تا ۲۰٪ جمعیت وجود دارد. همانژیوم کبدی در زنان، ۵ برابر شایع‌تر از مردان است (شکل ۲-۱۸).

□ **پاتولوژی:** این توده مادرزادی بوده و منشأ آن هامارتوم‌های رویانی (تومورهای خوش خیم حاوی دو نوع سلول مجزا) است.

□ **سیر و تغییرات:** در طول زندگی فرد، ممکن است این ضایعات بزرگ‌تر شوند. همانژیوم کبدی در حاملگی بزرگ می‌شود و برخی از یافته‌ها حاکی از نقش عوامل هورمونی در این توده است.

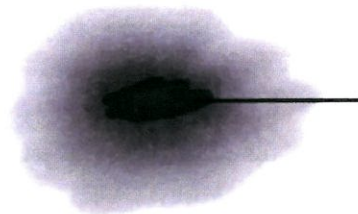
□ **همانژیوم Giant:** به همانژیومی که بزرگ‌تر از ۱۰ cm باشد، همانژیوم Giant گفته می‌شود.

□ **تظاهرات بالینی:** بیشتر بیماران بی علامت هستند و در پیگیری‌های بعدی هم بی علامت باقی می‌مانند.

تشخیص

● **سونوگرافی:** سونوگرافی معمولاً تشخیصی بوده و یک منطقه هیپراکو را نشان می‌دهد که کاراکتریستیک همانژیوم کبدی است.

● **CT-Scan:** با کنتراست یک **Enhancement برجسته پیشرونده** از محیط به مرکز را نشان می‌دهد که در مرکز آن یک ناحیه هیپودنس دیده می‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).



اسکار مرکزی

(در CT یا MRI دیده می‌شود)

شکل ۳-۱۸. اسکار مرکزی در هیپریپلازی ندولار فوکال

□ **پاتولوژی:** آدنوم کبدی اکثراً به شکل توده‌ای بدون کپسول و منفرد ظاهر پیدا می‌کند. در نمای میکروسکوپی، صفحاتی از هیپاتوسیت‌ها بدون وجود تریاد پورت یا مجاری صفراوی دیده می‌شود.

تشخیص

● **CT-Scan:** در CT-Scan یک توده توپر هیپودنس مشاهده می‌شود که گاهی اوقات در اطراف آن خونریزی وجود دارد.

● **اسکن کلونید سولفور ^{99m}TC:** معمولاً یک Filling defect را نشان می‌دهد؛ زیرا آدنوم، سلول کوپفر ندارد و به همین دلیل، ماده حاجب را در اسکن جذب نمی‌کند.

● **MRI:** بهترین روش تصویربرداری آدنوم کبدی، MRI بوده و هتروژنیسته یک Hallmark تشخیصی است (شکل ۴-۱۸).

● **بیوپسی:** بیوپسی سوزنی ممکن است در تشخیص آدنوم کبدی کمک‌کننده باشد. اگر بخواهیم تنها بر اساس بیوپسی تشخیص بگذاریم، به علت خطاهای صورت گرفته در نمونه برداری، ممکن است افتراق این توده از FNH و کارسینوم هیپاتوسولار مشکل باشد.

درمان

۱- **قطع OCP:** می‌تواند موجب کوچک شدن تومور شود و در آدنوم‌های بدون علامت و اتفاقی، اغلب به عنوان اولین درمان در نظر گرفته می‌شود. سایر بیماران نیاز به پیگیری دقیق و حتی اکسیژون دارند.

۲- **رژیم‌های جراحی:** در بیماران انجام می‌شود که از نظر ایجاد عوارض، High risk هستند. افراد High risk عبارتند از: زنان حامله، مصرف‌کنندگان درازمدت OCP و تومورهای بزرگتر از ۵ cm. در مبتلایان به آدنوم کبدی که به علت خونریزی در شوک هستند، ممکن است عمل جراحی اورژانس اندیکاسیون داشته باشد. در حالی که سایر بیماران می‌توانند تحت احیای مایعات، آمبولیزاسیون و جراحی الکتیو قرار گیرند.

۳- برای ارزیابی ریسک بدخیمی، بیوپسی لازم است. فعال شدن بتاکاتین در ارزیابی‌های پاتولوژیک، مطرح‌کننده بدخیمی بوده و در این موارد، جراحی اندیکاسیون دارد.

عوارض

۱- در ۲۰ تا ۴۰٪ موارد، آدنوم کبدی بزرگ شده و خونریزی می‌کند. این عوارض در زنان حامله، مصرف‌کنندگان درازمدت OCP و تومورهای بزرگ‌تر از ۵ cm شایع‌تر است (به ویژه اگر با قطع درمان هورمونی، ضایعه پسرفت نکرده باشد).

۲- در آدنوم کبدی خطر تبدیل به بدخیمی وجود دارد.



هیپریپلازی ندولار فوکال (FNH)

□ **تعریف:** یک ضایعه خوش‌خیم و با حدود مشخص بوده که معمولاً به صورت تصادفی تشخیص داده می‌شود.

□ **پاتولوژی:** یافته‌های کلاسیک آن عبارتند از:

۱- اسکار مرکزی (ویژگی اصلی)

۲- سپتاهای فیبروتیک و هیپریپلازی ندولر

! **توجه:** برخلاف آدنوم کبدی، مجاری صفراوی در سراسر ضایعه مشاهده می‌گردند؛ در حالی که در آدنوم کبدی، مجاری صفراوی در محل آدنوم وجود ندارند.

□ **تشخیص افتراقی:** چالش اصلی در مدیریت FNH، افتراق آن از آدنوم کبد و کارسینوم هیپاتوسولار است.

□ **یافته‌های آزمایشگاهی:** تست‌های عملکرد کبدی، طبیعی هستند.

تشخیص

● **سونوگرافی داپلر:** سونوگرافی داپلر ممکن است یک الگوی عروقی شبیه چرخ پره‌دار (Spoke-wheel) را نشان دهد.

● **CT-Scan:** اسکار ستاره‌ای شکل مرکزی را نشان می‌دهد (۱۰۰٪ امتحانی) (شکل ۳-۱۸).

● **MRI:** مشاهده الگوی کاراکتریستیک Enhancement در فازهای شریانی، وریدی و فاز بین این دو در MRI، بیشترین کمک را به تشخیص می‌کند.

● **بیوپسی:** در برخی موارد (ولی نه همه)، بیوپسی Core-needle می‌تواند در افتراق این تومور از آدنوم کبدی کمک‌کننده باشد.

□ **درمان:** FNH یک بیماری خوش‌خیم و رژراتیو بوده و هنگامی که تشخیص بر اساس تصویربرداری باشد، باید به صورت کانسرواتیو درمان شود. رشد این تومور به وسیله هورمون و OCP تغییری نمی‌کند. در صورت علامت‌دار شدن، باید ارزیابی‌های لازم جهت رد سایر علل انجام شود.

□ **عوارض:** این تومور پتانسیل بدخیمی ندارد و به ندرت موجب پارگی و خونریزی می‌شود.

■ **مثال:** در سونوگرافی زن ۳۶ ساله‌ای یک توده ۳ سانتی‌متری در سگمان دوم کبدی گزارش گردیده است. گزارش CT-Scan به شرح زیر است:

Intense homogeneous enhancement on arterial phase and isodense or invisible enhancement on venous phase and typical central scar

کدام اقدام را برای بیمار پیشنهاد می‌کنید؟

(ارتقاء جراحی دانشگاه اصفهان - مرداد ۹۴)

- | | |
|--------------------------|------------------------------|
| الف) درمان محافظه‌کارانه | ب) بیوپسی تحت گاید سونوگرافی |
| ج) MRI بدون کنتراست | د) اسکن رادیونوکلئید |

الف ب ج د



آدنوم کبدی

□ **اپیدمیولوژی:** یک تومور خوش‌خیم کبدی بوده که معمولاً در زنان

جوان ۳۰ تا ۵۰ سال شایع‌تر است.

□ **ریسک فاکتورها:** بیشتر بیماران سابقه مصرف استروژن در قالب

OCP یا درمان جایگزینی استروژن (HRT) دارند.

■ **تشخیص**

۱- هر توده کبدی بزرگتر از ۱cm در بیماران سیروتیک، باید از نظر هپاتوسلولار ارزیابی شود.

۲- در صورت شک به HCC، می توان از سونوگرافی، CT و یا MRI برای تشخیص استفاده کرد.

۳- در MRI در فاز شریانی اولیه، یک الگوی عروقی همراه با Enhancement کنتراست دیده می شود که بعد از مدتی Washout شده و یک Enhancement حلقوی از آن باقی می ماند (شکل ۴-۱۸).

۴- بیوپسی تنها در صورتی انجام می شود که نمای تیپیک در تصویربرداری مشاهده نشود.

■ **درمان:** درمان HCC وابسته به سائز تومور و وسعت بیماری کبدی زمینه ای است.

● **رژکسیون کبد**

۱- بیماران غیرسیروتیک: در بیمارانی که سیروز ندارند، رژکسیون کبد با مارژین سالم، درمان استاندارد است.

۲- بیماران سیروتیک: در بیماران سیروتیک، رژکسیون کبد ریسک بالایی دارد. در حالت طبیعی ۷۰٪ پارانشیم کبد را می توان خارج کرد ولی در بیماران سیروتیک کبد قابلیت رژنراتیو محدودتری دارد. بیشتر جراحان رژکسیون کوچک سگمنتال یا Wedge محیطی انجام می دهند.

● **پیوند کبد:** در برخی از بیماران مبتلا به HCC، پیوند کبد درمان ارجح است. جهت انتخاب بیمارانی که باید پیوند کبد شوند، از معیارهای میلان استفاده می گردد. این معیارها شامل موارد زیر هستند (۱۰۰٪ امتحانی):

۱- تومور منفرد کوچکتر از ۵cm یا ۳ تومور با سائز مساوی یا کمتر از ۳cm

۲- عدم تهاجم عروقی

■ **عود و متاستاز:** پس از رژکسیون موفق تومور در بیماری که مبتلا به HCC و سیروز است، قسمت باقی مانده کبد شایع ترین محل عود تومور (بیشتر و مساوی ۵۰٪ بیماران) است. سایر مناطق شایع برای متاستاز شامل، ریه و استخوان هستند. متاستاز به مغز و پریتون شایع کمتری دارد.

■ **عوارض و پیش آگهی:** HCC تمایل به تهاجم به عروق (خصوصاً به انشعابات ورید پورت) دارد و با بزرگتر شدن تومور، این تهاجم شدیدتر می شود. تعداد ندول ها، سائز توده و وجود تهاجم عروقی در تعیین Stage و پیش آگهی بیماری اهمیت دارند.

■ **مثال:** مرد ۵۵ ساله، Case شناخته شده سیروز ناشی از هپاتیت B، از یک ماه قبل دچار زردی و تشدید آسیت شده است. در سونوگرافی، توده ۲ سانتی متری در کبد دارد. تمام اقدامات زیر صحیح است، بجز:

- (الف) رژکسیون (ج) MRI (د) CT-Scan (ب) چک α -FP

الف ب ج د

■ **مثال:** مرد ۶۰ ساله ای با توده ۴ سانتی متری در ناف کبد مراجعه کرده است. پاتولوژی ضایعه، کارسینوم هپاتوسلولار است. در بررسی های بیشتر متاستاز دیده نمی شود و بیمار Child B است؛ مناسب ترین اقدام کدام است؟ (بورد جراحی - شهریور ۱۴۰۰)

- (الف) شیمی درمانی ترانس آرتریال (ب) تخریب رادیوفرکشنی (RFA) (ج) رژکسیون ضایعه (د) پیوند کبد

الف ب ج د

■ **توصیه ها:** زنانی که سابقه آدنوم کبدی دارند، نباید OCP مصرف کنند. این بیماران باید از سایر روش های پیشگیری از حاملگی استفاده کنند.

■ **مثال:** خانم جوانی با سابقه مصرف OCP در سونوگرافی با یافته اتفاقی توده ۵ سانتی متری در لوب راست کبد مراجعه نموده است. در CT-Scan، ضایعه هیپودنس Solid و در MRI، هتروژنیسیته مشاهده می شود؛ تشخیص صحیح چیست؟

(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

- (الف) آدنوم کبدی (ب) همانژیوم (ج) هیپرپلازی ندولار فوکال (FNH) (د) کیست کبدی

الف ب ج د

■ **مثال:** خانم ۳۵ ساله ای که به تازگی ازدواج کرده و می خواهد باردار شود به علت وجود آدنوم ۴ سانتی متری در لوب راست کبد که فعلاً علامتی ندارد، با شما مشورت می کند؛ به او چه توصیه ای می کنید؟ (پراترنی - شهریور ۸۹)

- (الف) تخریب آدنوم با رادیوفرکشنی قبل از حاملگی (ب) رژکسیون قبل از حاملگی (ج) کموآمبولیزاسیون قبل از حاملگی (د) اقدام خاصی نیاز ندارد و می تواند باردار شود.

الف ب ج د

تومورهای بدخیم کبد



کارسینوم هپاتوسلولار (HCC)

■ **اپیدمیولوژی:** کارسینوم هپاتوسلولار (HCC) یا هپاتوم بیش از ۹۰٪ بدخیمی های اولیه کبدی را شامل شده و اغلب در افرادی که بیماری زمینه ای کبدی دارند، ایجاد می گردد.

■ **ریسک فاکتورها**

۱- مناطقی که از نظر هپاتیت B، اندمیک هستند.

۲- سیروز به هر علتی

۳- ناقلین مزمن هپاتیت B و C غیرسیروتیک

۴- مصرف الکل

۵- استئاتوهپاتیت غیر الکلی مرتبط با چاقی

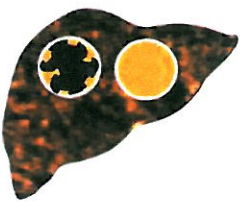

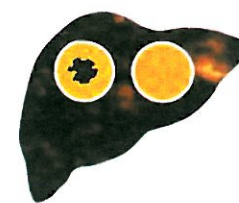



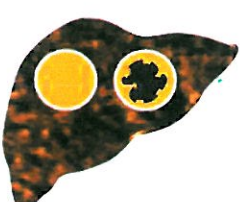




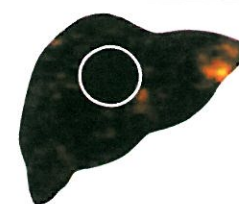
! **توجه:** تمام بیماران سیروتیک باید از نظر ضایعات جدید کبدی، ۲ بار در سال سونوگرافی شوند.

■ **علائم بالینی:** در هر بیمار سیروتیک که دچار تشدید زردی، آنسفالوپاتی و یا افزایش آسیت شده است، باید به کارسینوم هپاتوسلولار شک کنیم.

! **توجه:** HCC در تشخیص افتراقی تمام تومورهای Solid کبد قرار دارد.

■ **علائم آزمایشگاهی:** در ۶۰ تا ۸۰٪ از مبتلایان به HCC، آلفا فیتوپروتئین

بالا می رود. α -FP همچنین در بیماران سیروتیکی که مبتلا به هپاتوم نیستند، تا $400-2000 \text{ mg/dL}$ افزایش می یابد. افزایش آن تا $1000-5000 \text{ mg/dL}$ تقریباً همواره به نفع HCC است.

	Arterial Phase	Portal-Venous Phase	Late Venous Phase
همانژیوم	 Peripheral Nodular Enhancement/ Complete Enhancement	 Partial or Complete Centripetal Enhancement	 Partial or Complete Enhancement
FNH	 Centrifugal Hyper-enhancement/ Spoke-wheel Pattern	 Complete Hyper-enhancement	 Iso-/Hyper-enhancing, with Or withOut Non-enhancing Central Scar
آدنوم کبدی	 Rapid Enhancement/Centripetal Enhancement	 Iso-/Hyper-enhancing	 Iso-/Hyper-enhancing
کارسینوم هیپاتوسلولار	 Hyper-enhancement, Rim hyper-enhancement, hyper-enhancement with Non-enhancing Areas	 Hypo-enhancement (Early Washout)	 Hypo-enhancement

شکل ۴-۱۸. مقایسه همانژیوم، FNH، آدنوم کبدی و کارسینوم هیپاتوسلولار

۲- تومورهای مرکزی و هیلار کبد (تومور Klatskin) ممکن است موجب زردی انسدادی شوند (شکل ۵-۱۸).

تشخیص

- **CT-Scan:** معمولاً تومور در CT-Scan دیده نمی‌شود.
- **MRCP:** ممکن است قسمت‌های حذف شده درخت صفراوی مرکزی را نشان دهد.
- **ERCP:** فقط تنگی مجاری صفراوی را نشان می‌دهد.



کلانژیوکارسینوما

- **منشأ:** کلانژیوکارسینوما از مخاط درخت صفراوی منشأ می‌گیرد.
 - **محل درگیری:** تومور ممکن است در محیط کبد، مرکز آن یا در مجاری صفراوی خارج کبدی ایجاد شود.
 - **علائم:** علائم بیمار وابسته به محل تومور بوده و به قرار زیر است:
- ۱- تومورهای محیطی کبد ممکن است بدون علامت باشند.

● **درمان:** در حال حاضر جراحان برای درمان متاستازهای کولورکتال تهاجمی تر اقدام می‌کنند؛ زیرا رزکسیون کبد در بیماران با کانسر کولورکتال مرگ و میر کمی دارد. همچنین با تولید داروهای شیمی‌درمانی جدید و مؤثر، بقای طولانی مدت بیماران با تومورهای متعدد در هر دو لوب و حتی بیماری خارج کبدی افزایش یافته است.

● **عود:** اکثر بیماران (۷۰-۶۰٪) دچار عود کارسینوم کولورکتال می‌شوند و شایع‌ترین محل عود، قسمت باقی‌مانده کبد است. به همین دلیل، بیماران پس از رزکسیون باید به طور منظم پیگیری شوند.

■ **مثال** در سونوگرافی شکم خانم ۴۷ ساله‌ای به طور اتفاقی توده‌ای ۲×۲ cm در کبد گزارش شده است. در بررسی‌های انجام شده و نهایتاً بیوپسی سوزنی آدنوکارسینوم گزارش می‌شود. بیمار علامت همراه دیگری ندارد. با شک به **تومور متاستاتیک کبد**، در مجموعه اقدامات زیر کدام گزینه جایگاهی ندارد؟ (ارتقاء جراحی دانشگاه شهید بهشتی - تیرا ۹۱)

- (الف) آندوسکوپی فوقانی (ب) ماموگرافی
(ج) کولونوسکوپی (د) لارنگوسکوپی

الف ب ج د

کیست‌های کبدی



کیست‌های ساده و بیماری پلی‌کیستیک کبد

کیست‌های کبد شایع بوده و با افزایش استفاده از CT-Scan در بررسی مشکلات شکمی، بیشتر تشخیص داده می‌شوند.

■ اتیولوژی کیست‌های کبدی

- ۱- مادرزادی
- ۲- اکتسابی (نئوپلاستیک یا عفونی)

■ کیست ساده

- **اپیدمیولوژی:** کیست‌های ساده در ۱۰٪ بیماران رخ می‌دهد.
- **علائم بالینی**

۱- اکثر کیست‌های ساده، کوچک، بی‌علامت و حاوی مایع شفاف سروزی بوده و ارتباطی با درخت صفراوی ندارند. زمانی که متعدد باشند، ۳ یا ۴ عدد بوده و در کبد پراکنده هستند.

۲- کیست‌های ساده گاهی بزرگ شده و با اثر فشاری موجب درد، سیری زودرس یا انسداد صفراوی سگمنتال می‌گردند. در کیست‌های بزرگ ممکن است خونریزی رخ دهد و علائمی ایجاد کند که تشخیص آن را از کیست‌های عفونی و نئوپلاستیک دشوار سازد.

● **درمان:** آسپیراسیون سوزنی ممکن است موقتاً علائم کیست ساده را برطرف کند ولی تقریباً همیشه کیست عود می‌کند؛ لذا درمان استاندارد در کیست‌های علامتدار، برداشتن سقف کیست (Unroofing) با جراحی است.

■ بیماری کبد پلی‌کیستیک

● **اتیولوژی:** بیماری کبد پلی‌کیستیک یک بیماری اتوزوم غالب بوده که موجب ایجاد کیست‌های متعدد در کبد می‌شود.



شکل ۵-۱۸. تومور Klatskin در محل تلاقی مجاری کبدی راست و چپ

✦ **نکته** زردی همراه با مجاری داخل کبدی دیلاته و کیسه صفرا کوچک به شدت کلانژیوکارسینومای مرکزی یا هیلار را مطرح می‌کند.

■ **درمان:** این کانسرها با رزکسیون کبد درمان می‌شوند.

! **توجه** سایر تومورهای اولیه و نادر کبد شامل آنژیوسارکوما و همانژیواندوتلیومای اپیتلیوئیدی هستند.



تومورهای متاستاتیک

■ **اپیدمیولوژی:** تومورهای متاستاتیک کبد، شایع‌ترین تومورهای بدخیم کبد هستند. ۳۰ تا ۴۰٪ بیمارانی که به علت سرطان فوت می‌کنند، به متاستاز کبدی مبتلا هستند.

■ منشأ متاستاز

- ۱- اغلب متاستازهای کبدی از دستگاه گوارش منشأ می‌گیرند.
- ۲- تومورهایی که می‌توانند فقط به کبد متاستاز دهند، شامل تومورهای کولورکتال، تومورهای نوروآندوکراین و GIST هستند.

■ درمان

● **رزکسیون:** اگر کبد تنها محل متاستاز بوده و در جای دیگری از بدن متاستاز وجود نداشته باشد، رزکسیون توده متاستاتیک کبد درمان ارجح است. این روش به ویژه در متاستاز از کانسره‌های کولورکتال توصیه می‌شود. در این بیماران، رزکسیون کانون متاستاتیک می‌تواند بقای ۵ ساله بیماران را به ۵۵ تا ۶۵٪ برساند.

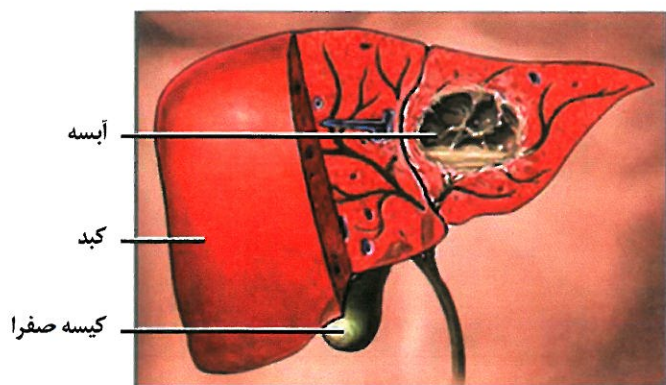
! **توجه** در موارد نادری، رزکسیون متاستاز کبدی از مناطق دیگر (کانشر پستان و ملانوم) نیز می‌تواند سبب علاج بیماران انتخاب شده، شود.

■ متاستازهای کولورکتال

● **پیش‌آگهی:** در متاستازهای کولورکتال، وجود موارد زیر موجب نتایج

بهتری به دنبال رزکسیون متاستاز کبدی می‌شوند:

- ۱- تومورهای کمتر و کوچکتر
- ۲- CEA پائین
- ۳- دوره‌های بدون بیماری طولانی‌تر (بیشتر از یک سال)
- ۴- عدم درگیری خارج کبدی
- ۵- عدم درگیری غدد لنفاوی



شکل ۶-۱۸. آبسه پیوژنیک کبد

تصویربرداری

● **سونوگرافی:** در سونوگرافی یک توده هیپواکو با دیواره هیپراکو مشاهده می‌گردد.

● **CT-Scan:** یک ضایعه با دانسیته مایع را با دیواره هیپرواسکولار نشان می‌دهد.

تشخیص و درمان

۱- **آسپیراسیون پرکوتانئوس و تعیبه درن به تشخیص و بهبود عفونت کمک می‌کند.**

۲- بر اساس نتایج کشت خون و آبسه، آنتی‌بیوتیک تجویز می‌گردد.

۳- اگر انسداد صفراوی در ایجاد آبسه کبدی نقش داشته باشد، کارگذاری استنت در مجاری صفراوی اندیکاسیون دارد.

۴- منبع عفونت نیز باید مشخص و درمان گردد.

■ **مثال:** آقای ۴۰ ساله با سابقه مسافرت به مناطق گرمسیری به علت درد شکم در ناحیه RUQ و تب مراجعه کرده است. آزمایشات به شرح زیر است:

WBC = 16000 , ALT = 40 , AST = 38 , ALK-P = 430

در سونوگرافی و CT-Scan، آبسه ۶ سانتی‌متری در لوب چپ کبد دارد. کدام گزینه صحیح است؟

(الف) لاپاروتومی و تخلیه باز آبسه

(ب) مترونیدازول به همراه سفالوسپورین نسل دوم

(ج) آسپیراسیون و درناژ تحت گاید

(د) تخلیه از طریق گاستروستومی

الف ب ج د



آبسه آمیبی کبد

■ **اپیدمیولوژی:** در مناطقی که آمیبیازیس آندمیک است، مثل آمریکای جنوبی و مرکزی، نسبتاً شایع بوده و در مسافران به این مناطق باید در نظر گرفته شود. آبسه کبدی در ۱۰٪ بیماران مبتلا به آمیبیازیس روی داده و در این افراد، کبد شایع‌ترین محل برای عفونت خارج رودهای است.

تشخیص

۱- تقریباً در تمام مبتلایان به آبسه آمیبی کبد، آنتی‌بادی ضد آمیب دیده می‌شود و در مناطق غیراندیمیک یکی از تست‌های تشخیصی است. بسیاری

● **افتراق از کیست‌های ساده:** کیست‌ها در بیماری کبد پلی‌کیستیک از نظر میکروسکوپی شبیه به کیست‌های ساده هستند اما برخلاف آنها، کیست‌ها متعدد بوده و رشد پیشرونده دارند.

● **بیماری همراه:** مبتلایان به بیماری پلی‌کیستیک کبد اغلب بیماری کلیه پلی‌کیستیک نیز دارند که ممکن است به سمت بیماری کلیوی End Stage پیشرفت کند.

● **درمان:** رزکسیون مناطقی از کبد که درگیری گسترده دارند، درمان انتخابی است. برداشتن ساده سقف کیست‌ها به دلیل وجود درگیری گسترده، به ندرت مؤثر است. در موارد شدید، به خصوص زمانی که عملکرد سنتتیک کبد مختل است، پیوند کبد توصیه می‌شود.



نئوپلاسم‌های کیستیک

■ **اپیدمیولوژی:** کیست‌های نئوپلاستیک کبد (سیست آدنوما یا سیست آدنوکارسینوما) نادر هستند.

■ **سیست آدنوما:** سیست آدنوما دارای ویژگی‌های زیر است:

۱- عمدتاً در زنان بالای ۴۰ سال رخ می‌دهد.

۲- تمایل به عود دارد.

۳- پتانسیل بدخیمی دارد.

■ **خصوصیات نئوپلاسم‌های کیستیک:** تومورهای کیستیک معمولاً منفرد و بزرگ (بزرگتر از ۱۰ cm) بوده و دارای سپتاهای متعدد و جدار نازک هستند. این کیست‌ها حاوی مایع موسینی هستند.

■ **سونوگرافی و CT-Scan:** در سونوگرافی و CT-Scan، اکوی داخلی به همراه رشد سپتاهای پاپیلاهای درون کیست مشاهده می‌شود. ممکن است در دیواره کیست، ندول‌هایی دیده شود. در CT-Scan با کنتراست، دیواره کیست، سپتاهای و ندول‌های جدار، Enhance می‌شوند.

■ **درمان:** به دلیل وجود پتانسیل بدخیمی، درمان ارجح نئوپلاسم‌های کیستیک، اکسیزیون جراحی است.

■ **توجه:** روش غیرجراحی شامل Marsupialization (ایجاد یک پاچ)، درناژ به حفره پریتون و دستگاه گوارشی، کنتراست‌دهی است. این روش‌ها با میزان بالای عود و عفونت همراه بوده و همچنین ریسک ایجاد بدخیمی با این روش‌ها برطرف نمی‌شود.

آبسه‌های کبدی



آبسه پیوژنیک کبد

■ **منشأ آبسه:** عفونت اکثراً به روش هماتوزن از دستگاه گوارش (دیورتیکولیت و آپاندیسیت) یا از مجاری صفراوی به کبد منتقل می‌گردد.

■ **تظاهرات بالینی:** آبسه کبدی باکتریال معمولاً با درد RUQ، تب و لکوسیتوز تظاهر می‌یابد (شکل ۶-۱۸).

■ **یافته‌های آزمایشگاهی:** در اکثر این بیماران، آلكالین فسفاتاز افزایش یافته است.

■ عوارض: کیست هیداتید می‌تواند موجب فشار به پارانشیم کبد، عفونت پیوژنیک ثانویه و فیستول صفراوی به قفسه سینه، درخت برونکیال و یا حفره پریتون شود.

■ تشخیص: در تمام بیمارانی که در مناطق آندمیک (مدیترانه، خاورمیانه و خاور دور، آفریقای شرقی، آمریکای جنوبی و استرالیا) زندگی می‌کنند و با کیست کبدی مراجعه نموده‌اند، همواره باید به کیست هیداتید مشکوک شد.

● **تصویربرداری:** عفونت نهفته در درازمدت ممکن است کلسیفیکاسیون ایجاد کند که در تصویربرداری مشاهده می‌شود.

● یافته‌های آزمایشگاهی

۱- اتوزینوفیلی در $\frac{1}{3}$ تا نیمی از بیماران وجود دارد.

۲- تشخیص عفونت اکینوкокوی با تست‌های سرولوژیک تأیید می‌گردد.

★ **نکته‌ای بسیار مهم** در صورت شک به کیست هیداتید، از آسپیراسیون سوزنی یا بیوپسی تشخیصی باید اجتناب کرد؛ چراکه موجب انتشار پروتواسکولکس‌ها به حفره شکمی و شوک آنافیلاکسی می‌شوند.

■ **درمان:** درمان بر اساس محل، سایز و عوارض کیست انجام می‌شود.

● **داروهای ضد انگل:** اگر کیست، کوچک و تک حفره‌ای باشد، تجویز آلبندازول به تنهایی کفایت می‌کند.

● **جراحی:** در کیست‌های بزرگتر که سیستم صفراوی را درگیر نموده‌اند، درمان جراحی، ارجح است. هدف از جراحی، خارج کردن انگل‌ها و درمان عوارض صفراوی مثل فیستول است. جراحی محافظه‌کارانه برای خارج کردن محتویات کیست و غیرفعال کردن پروتواسکولکس‌ها با مواد اسکولوسیدال انجام می‌شود. پیشگیری از ریختن محتویات در حین جراحی حیاتی بوده چرا که می‌تواند موجب عود کیست در پریتون شود.

● **آسپیراسیون پرکوتانئوس:** آسپیراسیون پرکوتانئوس در برخی بیماران مبتلا به کیست‌های تک حفره‌ای، تنها در صورت تب‌خیز جراح، قابل انجام است. به کمک گاید تصویربرداری، کیست‌ها به صورت پرکوتانئوس سوراخ شده، آسپیره گردیده و پس از تزریق داروهای اسکولوسیدال، دوباره آسپیره می‌گردند.

■ **مثال** در مورد کیست هیداتید کبد کدامیک از گزینه‌های زیر صحیح نیست؟ (پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

- (الف) اتوزینوفیلی در $\frac{1}{3}$ تا نیمی از بیماران دیده می‌شود.
(ب) تست‌های سرولوژیک جهت تشخیص مفید هستند.
(ج) مطالعات تصویربرداری در تشخیص حساسیت خوبی دارند.
(د) در صورت شک تشخیصی، از آسپیراسیون سوزنی استفاده می‌شود.

(الف) ب ج د

■ **مثال** در بیماری با کیست هیداتید $2/5$ سانتی متری تک حفره‌ای در عمق پارانشیم کبد، بدون پارگی به داخل مجرای صفراوی، بهترین درمان کدام است؟ (بورد جراحی - شهریور ۱۴۰۰)

- (الف) تجویز آلبندازول
(ب) PAIR
(ج) درناژ لاپاروسکوپی
(د) جراحی باز

(الف) ب ج د



شکل ۷-۱۸. نمای کاراکتریستیک Anchovy paste

از افرادی که در مناطق اندمیک زندگی می‌کنند، در فقدان آمیبیاز فعال نیز آنتی‌بادی مثبت هستند.

۲- در آسپیراسیون کیست، مایع استریلی وجود دارد که نمای کاراکتریستیک Anchovy paste ایجاد می‌کند (شکل ۷-۱۸).

■ **درمان:** آبسه آمیبی به مترونیدازول به خوبی پاسخ می‌دهد. برخلاف آبسه‌های پیوژنیک، در آبسه آمیبی نیازی به درناژ پرکوتانئوس نیست.

■ **مثال** آقای ۳۵ ساله‌ای با درد ناحیه RUQ و تب از یک هفته قبل مراجعه کرده است. در معاینه، کبد ۲ سانتی متر زیر لبه دنده لمس می‌شود. علائم حیاتی $BP=110/70\text{mmHg}$ و $PR=90/\text{min}$ ، $T=38.1$ می‌باشد. در سابقه ۲ هفته قبل اسهال داشته که بهبود یافته است. در CT Scan ضایعه $4 \times 4\text{cm}$ هیپودنس و گرد با حاشیه واضح و Enhancement جداری در لوب راست کبد دیده می‌شود. با شک به آبسه آمیبی کبد، مناسب‌ترین اقدام کدام است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۴)

- (الف) تجویز مترونیدازول به تنهایی
(ب) آسپیراسیون و شروع سفتریاکسون
(ج) آسپیراسیون و شروع مترونیدازول
(د) تجویز سفتریاکسون و مترونیدازول

(الف) ب ج د



کیست هیداتید

■ اتیولوژی

۱- عامل کیست هیداتید، اکینوкокوس گرانولوزوس یا اکینوкокوس مولتی لوکولاریس است.

۲- اکینوкокوس گرانولوزوس شایع‌ترین علت کیست هیداتید بوده و می‌تواند کیست‌های تک حفره‌ای در هر ارگانی از بدن ایجاد کند که در $\frac{2}{3}$ موارد کبد را درگیر نموده و ممکن است اندازه آن به ۱۰ تا ۲۰ سانتی متر برسد. یک کیست بزرگتر ممکن است حاوی چندین کیست دختر باشد که حاوی پروتواسکولکس‌های فراوانی است.

■ **نحوه انتقال:** چرخه زندگی طبیعی این انگل بین گوسفند و گوشتخواران (گرگ و سگ) است. انسان میزبان تصادفی و حد واسط این انگل بوده و در صورت تماس با مدفوع سگ آلوده، مبتلا می‌گردد.

جدول ۱۸-۱. سیستم امتیازدهی Child-Pugh			
امتیاز	۱	۲	۳
بیلی روبین (mg/dl)	کمتر از ۲	۲-۳	بیشتر از ۳
آلبومین (g/dl)	بیشتر از ۳/۵	۲/۸-۳/۵	کمتر از ۲/۸
PT (ثانیه)	۱-۳	۴-۶	بیشتر از ۶
آسیت	ندارد	خفیف	متوسط
انسفالوپاتی	ندارد	گرید I-II	گرید III-IV

- وریدهای رتروپریتوئن
- اتصالات به دیواره شکم

■ **جراحی در مبتلایان به هیپرتانسیون پورت:** به علت عوارضی نظیر خونریزی از عروق کلترال، اختلالات همودینامیک ناشی از درناژ حجم بالای آسیت و نارسایی کبد ناشی از بیهوشی عمومی، جراحی در این بیماران دشوار بوده و فقط باید در اندیکاسیون‌های قابل ملاحظه مدنظر قرار گیرد.

■ **پیش‌بینی مورتالیتی در هیپرتانسیون پورت:** برای پیش‌بینی شدت و مورتالیتی هیپرتانسیون پورت از سیستم امتیازدهی Child و MELD استفاده می‌شود.

- **سیستم امتیازدهی Child:** براساس جدول ۱۸-۱، امتیاز بیمار محاسبه شده و در یکی از گروه‌های زیر قرار می‌گیرد:

۱- گروه A: ۵ تا ۶ امتیاز

۲- گروه B: ۷ تا ۹ امتیاز

۳- گروه C: بیشتر از ۹ امتیاز

- **سیستم امتیازدهی MELD:** از معیارهای زیر در سیستم MELD استفاده می‌شود:

۱- بیلی روبین توتال سرم (mg/dl)

۲- INR

۳- کراتینین سرم (mg/dl)

■ عوارض

- ۱- آسیت
- ۲- انسفالوپاتی کبدی
- ۳- خونریزی از واریس‌های گوارشی
- ۴- سندرم هپاتورنال (HPS)
- ۵- هیدروتوراکس
- ۶- پریتونیت باکتریال خودبه‌خودی
- ۷- سندرم هپاتوپولمونری
- ۸- هیپرتانسیون پورتوپولمونری

■ **مثال** برای تعیین میزان مورتالیتیه بیماران در لیست انتظار پیوند کبد از معیار MELD استفاده می‌شود. کدامیک از فاکتورهای زیر در تعیین MELD بی‌تأثیر است؟

- (ارتقاء جراحی دانشگاه تبریز - مرداد ۹۰)
- الف) بیلی روبین
ب) کراتینین
ج) آلبومین
د) INR

الف) ب) ج) د)

هیپرتانسیون پورت و عوارض آن



هیپرتانسیون پورت

■ **تعریف:** به افزایش غیرطبیعی فشار ورید پورت یا شاخه‌های فرعی آن که به وسیله گرادیان فشار ورید کبدی (HVP) تخمین زده می‌شود، هیپرتانسیون پورت گفته می‌شود.

- **هیپرتانسیون خفیف پورت:** HVP بیشتر از ۵ و کمتر از ۱۰ mmHg

- **هیپرتانسیون شدید پورت:** HVP مساوی یا بیشتر از ۱۰ mmHg

■ اتیولوژی

- **علل هپاتیک**

- ۱- سیروز: عامل ۹۰٪ موارد هیپرتانسیون پورت در آمریکا است. علت اکثر موارد سیروز، هپاتیت C، مصرف مزمن اتانول و چاقی هستند.
- ۲- هپاتیت ویروسی
- ۳- کلانژیت اسکروزان اولیه
- ۴- سیروز صفراوی اولیه
- ۵- بیماری کبد چرب غیرالکلی
- ۶- شیتستوزومیازیس: شایع‌ترین علت هیپرتانسیون پورتی سینوزوئیدال در جهان است.

- ۷- فیروز کبدی مادرزادی

- ۸- هیپرپلازی رژنراتیو ندولار

- ۹- داروهای هپاتوتوکسیک: آمیودارون، آرسنیک، متوترکسات، مس، ویتامین A

- ۱۰- بیماری انفیلتراتیو کبدی: سارکوئیدوز، آمیلوئیدوز، بیماری گوچر، اختلالات میلوپرولیفراتیو

• علل پری‌هپاتیک

- ۱- ترومبوز در گردش خون پورت (ورید طحالی یا ورید پورت): ترومبوز ورید پورت عامل ۵۰٪ موارد هیپرتانسیون پورت در کودکان بوده و اغلب عارضه کاتتریزاسیون ورید نافی در نوزادی است.

- ۲- فیستول شریانی وریدی بزرگ به یک شاخه از ورید پورت (افزایش جریان ورودی)

- ۳- اسپلنومگالی

• علل پُست هپاتیک

- ۱- سندرم بودکیاری
- ۲- انسداد با وجود وب (پرده) در ورید اجوف تحتانی (IVC)
- ۳- CHF، پریکاردیت فشارنده و نارسایی شدید دریچه تریکوسپید از علل نادر هیپرتانسیون پورت در بزرگسالان هستند.

■ مکانیسم‌های جبرانی

- ۱- دیلاتاسیون شاخه‌های جانبی ورید پورت
- ۲- ایجاد عروق کلترال بین ورید پورت و سیستم وریدی سیستمیک: محل‌هایی که عروق کلترال ایجاد می‌شوند، عبارتند از:
 - وریدهای زیر مخاطی مری: موجب واریس مری و معده می‌شوند.
 - وریدهای هموروئیدال: موجب هموروئید آنورکتال می‌گردند.
 - ورید نافی: سبب کاپوت مدوزا می‌شود.

خونریزی واریسی



اهمیت: خونریزی از واریس مری با مرگ و میر بسیار بالایی همراه است.

اپیدمیولوژی: حدود ۳۰٪ از مبتلایان به واریس مری، دچار خونریزی می‌شوند.

پاتوفیزیولوژی: واریس‌های مری، وریدهای زیر مخاطی بوده که کلتال‌های وریدهای گاستریک کوتاه و کرونری به ورید آزیگوس هستند. در حضور هیپرتانسیون پورت، واریس‌های مری گشاد و شکننده می‌شوند. واریس‌های معده نیز ممکن است وجود داشته باشند که درمان آنها سخت‌تر است. خونریزی از واریس اغلب زمانی رخ می‌دهد که گرادیان فشار پورت-سیستمیک، بیشتر از ۱۲ mmHg باشد. ریسک پارگی واریس مری با این فشار رابطه مستقیم دارد (شکل ۸-۱۸).

برخورد با خونریزی واریسی: خونریزی واریسی یک عارضه تهدیدکننده حیات هیپرتانسیون پورت بوده و درمان آن شامل قطع خونریزی حاد و پیشگیری از خونریزی مجدد است.

کنترل خونریزی حاد واریسی



مرگ و میر ناشی از خونریزی واریسی در زمان پذیرش بیشتر از ۲۰٪ است؛ بنابراین درمان بیماران باید سریع و تهاجمی باشد.

احیاء بیماران (روش ABC)

بررسی راه هوایی و اکسیژناسیون: از باز بودن راه هوایی مطمئن شوید، اکسیژن تجویز کرده و SPO2 را مانیتور می‌کنیم.

احیاء مایعات: هدف اولیه، احیاء مایعات برای حفظ پرفیوژن بافتی است. خون از دست رفته را با خون و اجزای آن جبران می‌کنیم.

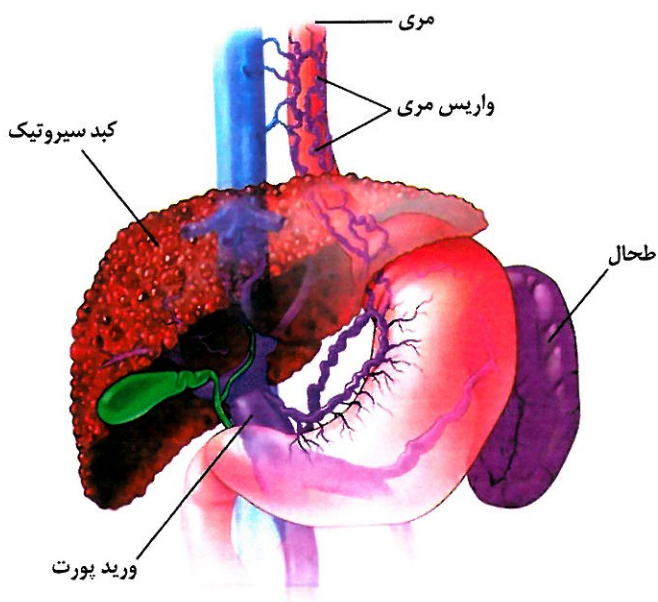
مانیتورینگ احیاء: از مایع درمانی بیش از حد با محلول‌های کریستالوئید باید اجتناب شود، چرا که موجب آسیت و خونریزی مجدد می‌گردد. بهترین معیار برای ارزیابی کفایت مایع درمانی، **پرونده ادراری** است. برای این منظور، تعبیه کاتتر ادراری ضروری است. **هموگلوبین و فاکتورهای انعقادی** نیز باید به صورت مکرر سنجیده شوند.

آنتی بیوتیک پروفیلاکتیک: به علت ریسک ابتلا به عفونت، آنتی بیوتیک کوتاه مدت تجویز می‌شود.

آندوسکوپی فوقانی: اگرچه سیروز و هیپرتانسیون پورت با شرح حال و معاینه فیزیکی و مشاهده نشانه‌های هیپرتانسیون پورت (آتروفی عضلات تمپورال، بزرگی پاروتید، آنژیوم عنکبوتی، ژنیکوماستی، آتروفی بیضه‌ها، آسیت و اسپلنومگالی) تشخیص داده می‌شود؛ اما نیمی از موارد خونریزی گوارشی فوقانی در بیماران سیروتیک، غیرواریسی (زخم معده و پارگی مالوری ویس) است؛ به همین دلیل، در اولین فرصت جهت تعیین محل خونریزی باید آندوسکوپی فوقانی انجام شود.

درمان دارویی: درمان دارویی برای خونریزی واریسی معمولاً به خوبی تحمل شده و عوارض جانبی کمی دارد. بنابراین حتی اگر علت خونریزی غیرواریسی باشد، درمان با داروهای وازواکتیو شروع می‌شود.

سوماتواستاتین: سوماتواستاتین وریدی با انقباض عروق احشایی و کاهش جریان ورید پورت، خونریزی واریسی را در بیش از ۵۰٪ بیماران کاهش داده یا متوقف می‌کند و عوارض جانبی کمی دارد.



شکل ۸-۱۸. واریس مری در هیپرتانسیون پورت ناشی از سیروز

وازوپرسین: وازوپرسین وریدی یا ترلیپرسین با انقباض عروق احشایی، خونریزی واریسی را کاهش می‌دهد، اما به اندازه سوماتواستاتین مؤثر نیستند. همچنین اثر انقباض عروقی وازوپرسین تنها به جریان خون احشایی محدود نبوده و ممکن است موجب عوارض سیستمیک مثل MI و ایسکمی اندام در بیماران با آترواسکلروز شود. تجویز همزمان نیتروگلیسرین این عوارض را اصلاح کرده و ممکن است به قطع خونریزی واریسی کمک کند. این ۲ دارو (وازوپرسین و نیتروگلیسرین) معمولاً با هم تجویز می‌شوند.

درمان آندوسکوپی: درمان آندوسکوپی باید در طی ۱۲ ساعت اول خونریزی انجام شود. این درمان در ۸۰٪ بیماران با خونریزی واریسی حاد مؤثر است. ۲ روش درمان آندوسکوپی عبارتند از:

اسکلروتراپی: در این روش میزان اندکی ماده سوزاننده به داخل واریس یا مجاور آن تزریق می‌شود تا موجب ادم، اسکار و انسداد لومن واریس شود.

لیگاسیون با باند: لیگاسیون با باند روش ارجح درمان خونریزی حاد واریسی است. این روش به میزان اسکلروتراپی در توقف خونریزی مؤثر بوده ولی عوارض آن را ندارد.

محدودیت‌های درمان آندوسکوپی

۱- واریس‌ها باید به طور واضح دیده شوند. در خونریزی شدید که لومن مری پر از خون می‌شود، درمان آندوسکوپی، دشوار است.

۲- درمان واریس‌های معده، سخت‌تر است.

تامپون کردن لومن

اندیکاسیون: هنگامی که هر دو درمان دارویی و آندوسکوپی در کنترل خونریزی واریسی شکست بخورند، از این روش استفاده می‌شود. یکی از وسایلی که جهت تامپون کردن لومن استفاده می‌شود، تیوب Sengstaken-Blackmore است.

■ TIPS: به عنوان روش اولیه و یا پس از شکست درمان آندوسکوپیک، TIPS درمان قطعی است. میزان خونریزی مجدد در روش TIPS نسبت به درمان آندوسکوپیک کمتر است؛ اما شیوع آنسفالوپاتی، ترومبوز، تنگی و انسداد در TIPS بیشتر است.

❗ توجه: هر ۲ روش آندوسکوپیک و TIPS به پیگیری طولانی مدت نیاز دارند.

■ شانت جراحی: این روش اگرچه تهاجمی بوده و در ابتدا با خطرات بیشتری همراه است، اما به مدت طولانی تری قابل استفاده بوده و خطر عود خونریزی کمتری دارد. در صورت استفاده از شانت جراحی، عملکرد متابولیک کبد بای پس شده و تعادل آمینواسیدها به هم می خورد، لذا ریسک آنسفالوپاتی کبدی بیشتر است. به علت موربیدیتی زیاد و پیشرفت روش های رادیولوژیک، امروزه از این روش کمتر استفاده می شود.

■ پیوند کبد: این روش برای بیماران با نارسایی کبد انجام می شود و نه جهت درمان خونریزی واریسی. در تمام بیمارانی که در گروه Child C قرار دارند، پیوند کبد اندیکاسیون دارد.

■ پیش آگهی: مهم ترین عامل پیش بینی کننده بقای طولانی مدت بیماران، ظرفیت عملکردی کبد است. بدون پیوند کبد، تنها ۵۰٪ بیمارانی که دچار خونریزی واریسی شده اند، به مدت ۵ سال زنده می مانند.



آسیت

■ تعریف: به تجمع مایع سرروز در حفره پریتون، آسیت گفته می شود.

■ اتیولوژی

- ۱- هیپرتانسیون پورت ناشی از بیماری مزمن کبدی، شایعترین علت آسیت است.
- ۲- هیپوپروتئینمی ناشی از سندرم نفروتیک، انتروپاتی از دست دهنده پروتئین و سوء تغذیه
- ۳- نارسایی قلب
- ۴- کارسینوماتوز
- ۵- سل
- ۶- نشت صفرا، لنف یا مایع پانکراس
- ۷- بیماری های کلاژن واسکولار

■ پاتوژنز

۱- در هیپرتانسیون پورت، فشار هیدرواستاتیک افزایش یافته و فشار کلوئید آنکوتیک به علت کاهش تولید پروتئین، کاهش می یابد. در نتیجه مایع به خارج از فضای عروقی یعنی به پارانشیم کبد و در نهایت به حفره پریتون نشت می کند.

۲- سیستم رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون نیز با مدياتورهایی مثل اکسید نیتریک، پپتید ناتریوریتیک شریانی و پروستاگلندین ها، فعال می شود.

■ تشخیص

● **معاینه فیزیکی:** اگر حجم آسیت، ۱۵۰۰ میلی لیتر یا بیشتر باشد، در معاینه، **Dependent dullness** در دق و **Fluid wave** یافت می شود.

● **تصویربرداری:** آسیت با حجم ۱۰۰ میلی لیتر در سونوگرافی و CT-Scan قابل تشخیص است.

● **میزان موفقیت:** تامپون کردن لومن در ۹۰٪ موارد خونریزی واریسی را کنترل می کند.

● عوارض

- ۱- آسپیراسیون
 - ۲- انسداد راه هوایی
 - ۳- آسیب مری (زخم، نکروز، پارگی)
- **ملاحظات لازم:** به دنبال استفاده از تامپوناد باید روش درمانی دیگری نیز مدنظر قرار بگیرد، چرا که:

- ۱- خونریزی مجدد در ۵۰٪ از بیماران با برداشتن تامپون رخ می دهد.
- ۲- به دلیل ریسک نکروز بافتی این روش درمانی موقت (۲۴ تا ۳۶ ساعت) است.

■ شانت پورتوسیستمیک ترانس ژوگولار داخل کبدی (TIPS): در این روش، تحت گاید رادیولوژی یک شانت بین ورید پورت و ورید هپاتیک کارگذاری می شود. این شانت با کاهش فشار پورت عوارض مختلف هیپرتانسیون پورت را درمان می کند. TIPS در ۹۵٪ بیماران (بجز بیماران با کوآگولوپاتی شدید) مؤثر بوده و خونریزی را کنترل می کند.

❗ توجه: بعد از کنترل خونریزی حاد واریسی باید آسیت، آنسفالوپاتی و سایر مشکلات بیمار از جمله عفونت و سوء تغذیه اصلاح شود. خطر عود خونریزی، ۷۰٪ بوده، لذا باید پیشگیری از خونریزی مجدد پیشگیری شود.

■ مثال مؤثرترین درمان دارویی در خونریزی واریسی مری کدام است؟

(پارائترنی میان دوره - آبان ۱۴۰۰)

الف) Terlipressin	ب) Vasopressin
ج) Nirtoglycerin	د) Somatosatin

الف ب ج د

■ مثال تمام موارد زیر در درمان خونریزی حاد واریسی مری در زمینه

هیپرتانسیون پورت کاربرد دارند، بجز:

الف) سوماتواستاتین	ب) سفتریاکسون
ج) نادولول	د) وازوپرسین

الف ب ج د



پیشگیری از عود خونریزی واریسی

■ انتخاب نوع درمان: روش های درمانی گوناگونی برای جلوگیری از عود خونریزی واریسی وجود دارد. درمان انتخابی برای هر بیمار به عوامل مختلفی از جمله اتیولوژی بیماری کبدی و ذخیره عملکردی کبد، بستگی دارد. از طبقه بندی Child-Pugh برای تخمین ذخیره عملکرد کبدی استفاده می شود.

● **CT آنژیوگرافی:** از CT آنژیوگرافی برای مشخص کردن آناتومی ورید پورت، وجود ترومبوز در ورید طحالی یا پورت و زمانی که شانت جراحی مدنظر است، استفاده می شود.

■ **درمان دارویی:** از بتابلوکرها برای کاهش جریان ورید پورت استفاده می شود (۱۰۰٪ امتحانی).

■ **درمان آندوسکوپیک:** صرف نظر از وضعیت عملکرد کبدی، اغلب از این روش به عنوان درمان اولیه استفاده می شود.

● **اتیولوژی:** پریتونیت باکتریال خودبه خودی در اغلب موارد، تک میکروبی و ناشی از ارگانیزم های روده ای است.

● **تشخیص:** مایع آسیت حاوی WBC بیشتر از ۲۵۰ Cells/ml با ارجحیت نوتروفیل، مطرح کننده پریتونیت باکتریال خودبه خودی است.

● **درمان:** برای درمان SBP، آنتی بیوتیک به صورت تهاجمی تجویز می شود. قبل از درمان، سایر علل از جمله پرفوراسیون احشاء باید Rule out شود.

● **پیش آگهی:** میزان مرگ و میر در سال اول، ۵۰٪ است.

■ **نارسایی حاد کلیه:** نارسایی حاد کلیه در بیماران با آسیت به ندرت خودبه خود رخ می دهد. مصرف بیش از حد از دیورتیک ها می تواند سبب ARF شود.

■ **سندرم هپاتورنال:** تظاهر تیپیک تر برای نارسایی حاد کلیه، ایجاد سندرم هپاتورنال است.

● **پاتوژن:** در این سندرم، کاهش حجم داخل عروقی در بیماران مبتلا به آسیت موجب کاهش جریان خون کلیه و افزایش آلدوسترون می شود.

● **یافته های بالینی:** سندرم هپاتورنال با اولیگوری، کاهش سدیم ادرار و افزایش کراتینین پلاسما تظاهر می یابد.

● **هیستولوژی:** در بافت شناسی کلیه تغییر پاتوگنومونیک دیده نمی شود.

● **درمان:** بهترین درمان، پیوند کبد است. وازودیلاتورها، اکترتوتاید، آگونیست های آلفا آدرنرژیک (میدودرین) موفقیت کمی در درمان داشته اند.

■ **مثال:** یک مرد ۵۵ ساله ای که Case شناخته شده **سیروز** می باشد، با **درد شدید شکم** به اورژانس مراجعه کرده است. بیمار در ظاهر ill بوده و دارای علائم حیاتی $T = 38.8$, $RR = 24$, $PR = 110$, $BP = 90/50$ می باشد. در معاینه، دیستانسین شکم، تندرنس و آسیت دارد. در آزمایشات $Hb = 13g/dL$, $WBC = 16500$, $BUN = 10$, $Cr = 1.1$ است. در CT-Scan، کبد کوچک و چروکیده، طحال بزرگ و حجم زیادی از مایع آسیت مشاهده شد. پاراسنتز مایع آسیت، $WBC = 750 cell/mL$ با ۹۰٪ نوتروفیل گزارش نموده که پس از کشت، یک نوع ارگانیزم **هوازی گرم مثبت** مشاهده گردید. کدامیک از گزینه های زیر محتمل ترین تشخیص برای این بیمار است؟ (پروست لارنس)

- (الف) پرفوراسیون احشاء (ب) کارسینوماتوز
(ج) پارگی مالوری ویس (د) پریتونیت باکتریال خودبه خودی

الف ب ج د



آنسفالوپاتی کبدی

■ **تعریف:** آنسفالوپاتی کبدی یک اختلال عصبی روانی بوده که به طور شایع در بیماران با نارسایی کبدی شدید رخ می دهد.

■ **پاتوژنز:** پاتوژنز آن نامشخص است. تئوری های زیر برای آنسفالوپاتی کبدی مطرح گردیده است:

۱- افزایش آمونیاک نقش کلیدی در ایجاد آنسفالوپاتی کبدی دارد. آمونیاک به طور طبیعی از روده وارد سیستم پورت شده و در کبد به اوره تبدیل می شود. در بیماران با اختلال عملکرد هپاتوسلولار و در صورت وجود کترال های

● **پاراسنتز تشخصی:** در بیمارانی که به تازگی دچار آسیت شده اند، پاراسنتز تشخصی به یافتن علت آسیت کمک می کند. مایع به دست آمده از نظر شمارش سلولی و diff، آمیلاز، تری گلیسرید، پروتئین، pH و کشت بررسی می شود. یافته های آنالیز مایع آسیت در بیماران با هیپرتانسین پورت ناشی از سیروز بدون عارضه، عبارتند از:

۱- شمارش سلولی و diff مایع آسیت معمولاً برتری منوسیت را نشان می دهد. تعداد نوتروفیل ها کمتر از ۲۵۰ Cells/ml است.

۲- در سیتولوژی سلول های نئوپلاستیک دیده نمی شوند.

۳- میزان آمیلاز و تری گلیسرید کمتر یا مساوی سطوح سرمی است.

۴- کشت قارچ و باکتری، منفی است.

۵- در آسیت غیر عفونی، pH معمولاً ۷/۳ یا بالاتر است و پروتئین معمولاً کمتر از ۲/۵ gr است.

۶- در هیپرتانسین پورت گرادیان آلبومین سرم - آسیت، بیشتر یا مساوی ۱/۱ gr/dl است و در آسیت با علل دیگر کمتر از ۱/۱ gr/dl است.

درمان

● **درمان دارویی:** درمان دارویی در بیش از ۹۰٪ بیماران، آسیت را کنترل می کند. این درمان ها شامل موارد زیر هستند:

۱- محدودیت متوسط دریافت مایعات

۲- محدودیت دریافت سدیم به کمتر از ۴۰ mEq در روز

۳- دیورز با تجویز اسپرونولاکتون (آنتاگونیست آلدوسترون) شروع شده تا سدیم را دفع کند. دوز دارو به تدریج تا زمانی که ترشح ادراری سدیم بیشتر از پتاسیم شود، افزایش داده می شود. اگر دیورز بیشتری لازم بود، دیورتیک های لوپ یا تیازیدی به درمان اضافه می شود.

● **پاراسنتز درمانی:** اگر حجم زیاد آسیت، تنفس و حرکت بیمار را محدود کرده باشد و دکمپرسیون سریع فشار لازم باشد، پاراسنتز درمانی انجام می شود. می توان تا ۸ تا ۱۰ لیتر مایع آسیت را در یک جلسه خارج کرد.

★ **نکته:** در طی پاراسنتز به ازای خروج هر یک لیتر مایع، ۸ گرم آلبومین داخل وریدی تجویز می شود تا پروتئین جایگزین شده و هیپوولمی رخ ندهد.

● **درمان جراحی:** ندرتاً زمانی که درمان های دارویی و پاراسنتز شکست می خورند، درمان های تهاجمی تر به کار برده می شوند. ۲ روش شانت جراحی برای کنترل آسیت استفاده می شود:

۱- **شانت پریتوئن به ورید:** در این روش مایع آسیت توسط یک شانت به ورید ژوگولار داخلی تخلیه می شود. امروزه به علت عوارض زیاد از این روش کمتر استفاده می شود.

۲- **شانت پورتوسیسستمیک (TIPS یا شانت جراحی):** در این روش با کاهش فشار پورت، آسیت کنترل می شود. TIPS جایگزین شانت جراحی شده است ولی همیشه در کنترل آسیت موفق نبوده و ممکن است موجب آنسفالوپاتی شود.



عوارض آسیت

■ **فتق:** آسیت ناشی از هیپرتانسین پورت، فتق های نافی، کشاله ران و فتق های دیواره شکم را بزرگتر می کند.

■ **پریتونیت باکتریال خودبه خودی (SBP)**

● **اپیدمیولوژی:** تقریباً در ۱۰٪ از مبتلایان به سیروز که دچار آسیت شده اند، پریتونیت باکتریال خودبه خودی رخ می دهد.

بیماری کبدی End-Stage و پیوند کبد

■ **پاتوژنز:** بیماری کبدی End-Stage به دنبال آسیب‌های مکرر به کبد و پیشرفت التهاب به سمت فیبروز و سیروز، رخ می‌دهد.

■ نشانه‌های کاهش عملکرد کبد

- ۱- آنسفالوپاتی کبدی
- ۲- آسیت غیرقابل درمان که ممکن است با پریتونیت باکتریال خودبه‌خودی همراه باشد.

- ۳- خونریزی‌های وارسی

■ یافته‌های آزمایشگاهی

● سیروز با اتیولوژی هپاتوسلولار

- ۱- PT طولانی و بیشتر از ۱۸ تا ۲۰ ثانیه

- ۲- INR مساوی یا بیشتر از ۲

- ۳- آلبومین سرم کمتر از ۳ gr/L یا ۲/۵

● سیروز با اتیولوژی کلستاتیک

- ۱- ممکن است PT نزدیک به طبیعی و آلبومین سرم ۳ gr/L یا بیشتر باشد.

- ۲- بیلی‌روبین سرم بیشتر از ۱۰ mg/dL مطرح‌کننده بیماری کبدی پیشرفته در این بیماران است.

■ **درمان:** درمان استاندارد بسیاری از موارد نارسایی کبدی حاد و مزمن، پیوند کبد است.

● اندیکاسیون‌های پیوند کبد: ۲ اندیکاسیون اصلی پیوند کبد عبارتند از:

- ۱- بیماری کبدی مزمن پیشرفته و پیشرونده
- ۲- نارسایی فولمینانت کبدی (۵٪ موارد پیوند)
- ۳- سایر اندیکاسیون‌ها شامل بدخیمی غیرقابل رزکسیون در بیماران با بیماری کبدی زمینه‌ای و اختلالات مادرزادی متابولیسم در بیمارانی که سیروز زمینه‌ای ندارند.

● کنترااندیکاسیون‌های مطلق پیوند کبد

- ۱- سپسیس کنترل نشده
- ۲- بدخیمی خارج کبدی
- ۳- سوءمصرف فعال الکل یا مواد
- ۴- بیماری ریوی یا قلبی پیشرفته



بیماری کبدی مزمن پیشرفته و پیشرونده

■ اتیولوژی

- ۱- آسیب هپاتوسلولار: هپاتیت ویروسی و آسیب ناشی از الکل
 - ۲- بیماری کبدی کلستاتیک: سیروز صفراوی اولیه و کلانژیت اسکروزان
- **درمان:** بیمارانی که بقای ۱ تا ۲ ساله آنها ۵۰٪ یا کمتر است، برای پیوند کبد در نظر گرفته می‌شوند.

■ پیش‌بینی بقای بیماران

● فاکتورهای بالینی مطرح‌کننده بیماری کبدی پیشرونده

- ۱- سوءتغذیه
- ۲- از دست رفتن عضلات
- ۳- آنسفالوپاتی کبدی
- ۴- آسیت مقاوم

پورتوسیستمیک (یا شانت‌ها)، آمونیاک وارد جریان خون سیستمیک شده، از سد خونی مغزی عبور نموده و موجب ادم نورون‌ها می‌شود.

۲- وجود نوروترانسمیترهای کاذب مثل اسیدهای آمینه آروماتیک

۳- اثرهمزمان ۲ یا چند اختلال متابولیک مثل آلکالوز، هیپوکسی، عفونت و عدم تعادل الکترولیتی

■ عوامل شعله‌ورکننده

- ۱- عفونت
- ۲- خونریزی گوارشی
- ۳- بیوست
- ۴- دهیدراتاسیون
- ۵- سدیشن و اپیوئیدها
- ۶- اختلالات متابولیک
- ۷- شانت‌های پورتوسیستمیک
- ۸- گاهی مصرف حتی مقادیر متوسط پروتئین در رژیم غذایی موجب آنسفالوپاتی می‌شود.

■ **نظاهارات بالینی:** علائم آن شامل کانفیوژن، Obtundation، ترمور، آستریکسی و فتور هپاتیکوس (احساس بوی شیرین تا حدی شبیه مدفوع در تنفس) است.

■ مراحل آنسفالوپاتی کبدی

- Stage I: کانفیوژن خفیف یا فقدان آگاهی
- Stage II: لتارژی
- Stage III: خواب‌آلود اما قابل بیدار شدن
- Stage IV: کوما

! **توجه:** در بیماران با بیماری کبدی پیش‌رونده حتی با وجود هوشیاری طبیعی، تست‌های سایکوموتور مختل است.

■ تشخیص

- ۱- تشخیص آنسفالوپاتی کبدی، بالینی است.
 - ۲- در آنسفالوپاتی کبدی، آمونیاک سرم اغلب افزایش می‌یابد ولی این تست اختصاصیت کافی برای تشخیص بیماری را ندارد.
 - ۳- الگوهای BEG مشخصی دیده می‌شود ولی تشخیصی نیستند.
- **درمان:** آنسفالوپاتی معمولاً با درمان دارویی برگشت‌پذیر است. اکثر درمان‌ها تجربی هستند.

۱- عوامل شعله‌ورکننده مثل عفونت باید اصلاح شوند.

۲- تجویز لاکتولوز: این دارو یک دی‌ساکارید غیرقابل جذب بوده که موجب اسهال شده، pH کولون را تغییر داده و آمونیاک را در لومن گیر می‌اندازد. لاکتولوز از راه دهان، NG-Tube یا توسط انما، تجویز می‌شود.

۳- آنتی‌بیوتیک‌های تنومایسین، مترونیدازول و ریفاکسیمین با کاهش باکتری‌های تولیدکننده اوره‌از، تولید آمونیاک را کم می‌کنند.

۴- روی، آنتاگونیست‌های رسپتور بنزودیازپین و پروبیوتیک‌ها ممکن است، مفید باشند.

یادداشت:



نارسایی فولمینانت کبد

■ **پاتوژنز:** نارسایی فولمینانت کبد به علت نکروز وسیع هپاتوسیت ها و یا اختلال شدید عملکرد کبد رخ می دهد. بیماران شواهد بیماری کبدی مزمن را ندارند.

■ اتیولوژی

۱- عفونت های ویروسی

۲- داروهای هپاتوتوکسیک مثل داروهای بیهوشی، استامینوفن و ایزونیازید

۳- مسمومیت با قارچ های وحشی

■ **تظاهرات بالینی:** اختلال عملکرد کبدی طی ۸ تا ۱۲ هفته از شروع علائم رخ می دهد. آنسفالوپاتی کبدی بدون پیوند کبد می تواند موجب کوما، فتق ساقه مغزو مرگ شود.

■ **توجه!** از آنجایی که این بیماران، بیماری کبدی مزمن ندارند، از دست رفتن عضلات و هیپرتانسیون پورت معمولاً دیده نمی شود؛ لذا پیوند کبد در این بیماران راحت تر است.

■ یافته های آزمایشگاهی

۱- INR واضحاً طولانی است.

۲- ممکن است نارسایی کلیوی قابل برگشت رخ دهد.

■ **درمان:** اکثر بیماران بدون پیوند کبد طی ۱ تا ۲ هفته می میرند. انواع خفیف نارسایی فولمینانت کبد، ممکن است خودبه خود بهبود یابند، لذا تصمیم گیری برای پیوند کبد باید با دقت صورت پذیرد.

طحال



آناتومی طحال

■ **وزن طحال:** وزن طبیعی طحال در بزرگسالان ۷۵ تا ۱۵۰ گرم است. طحال بزرگترین توده بافت لنفوئید در بدن است.

■ **محل قرارگیری:** طحال در LUQ شکم قرار گرفته و از بالا توسط همی دیافراگم چپ و از قدام، لترال و عقب با قسمت انتهایی قفسه سینه احاطه شده است.

■ خونرسانی

● **خونرسانی شریانی:** طحال یک ارگان بسیار پُر عروق بوده که تقریباً ۵٪ برون ده قلبی را دریافت می کند. خونرسانی طحال ۲ گانه است:

۱- **شریان طحالی:** جریان اولیه طحال را فراهم می کند. شریان طحالی، شاخه شریان سلیاک است.

۲- **شریان گاستریک کوتاه:** اگر شریان طحالی مسدود شود، جریان خون کلترال از شریان گاستریک کوتاه تأمین می شود. معمولاً ۴ تا ۶ شاخه شریان گاستریک کوتاه از شریان گاسترواپی پلویک چپ جدا می شوند که خود شاخه ای از شریان گاستریک چپ است (شکل ۹-۱۸).

● **درناژ وریدی:** درناژ وریدی طحال از طریق ورید طحالی و وریدهای گاستریک کوتاه است. ورید طحالی موازی با شریان طحالی حرکت کرده و به ورید مزانتریک فوقانی می پیوندد و ورید پورت را تشکیل می دهند.

۵- خونریزی واریسی

۶- نارسایی کلیه

● **سیستم امتیازدهی MELD:** برای پیش بینی مورتالیتی بیماران با بیماری کبدی مزمن End-Stage (بدون انجام پیوند یا اقدامات دیگر) از سیستم امتیازدهی MELD استفاده می شود. در این سیستم براساس ۳ معیار بیلیروبین سرم، INR و کراتینین، امتیازی بین ۷ تا ۴۰ به بیمار داده می شود تا وقتی که امتیاز MELD به ۱۵ نرسد، پیوند کبد اندکاسیون ندارد.

■ هپاتیت C مزمن

● **اهمیت:** هپاتیت C مزمن یکی از شایع ترین اندیکاسیون های پیوند کبد است.

● ریسک فاکتورها

۱- **تزریق خون:** در گذشته یکی از علل شایع هپاتیت C، تزریق خون بود؛ اما هم اکنون ریسک هپاتیت C متعاقب هر واحد تزریق خون کمتر از ۰.۰۵٪ است.

۲- سابقه استفاده از مواد

۳- پارتنرهای جنسی متعدد

■ **توجه!** ۵۰٪ بیماران هیچ ریسک فاکتوری ندارند.

● **سیر بیماری:** هپاتیت C سیر کندگی داشته و بیشتر بیماران ۱۰ تا ۲۰ سال قبل از ایجاد عوارض یا نیاز به پیوند کبد، عفونت مزمن داشته اند. تقریباً ۲۰٪ بیماران در پاسخ به عفونت حاد، بهبود می یابند.

● **درمان:** هپاتیت C اکنون یک بیماری علاج پذیر است. بعد از پیوند کبد در هپاتیت مزمن C، عفونت مجدد در کبد پیوند شده در تقریباً تمام موارد رخ می دهد.

● **پیش آگهی:** اگرچه در بیشتر موارد نتایج کوتاه مدت پیوند برای هپاتیت C رضایت بخش است؛ گاهی پیشرفت سیروز در آلوگرافت موجب رد پیوند می شود.

■ هپاتیت B مزمن

۱- برخلاف هپاتیت C، هپاتیت B مزمن تمایل زیادی به آسیب به کبد پیوند شده داشته و اگر درمان نشود، موجب از دست رفتن کبد پیوندی و مرگ بیمار می شود.

۲- استفاده از ایمونوگلوبولین هپاتیت B به همراه داروهای ضد ویروس مثل Adefovir بعد از پیوند، در پیشگیری از عود HBV در کبد پیوند شده مؤثر است.

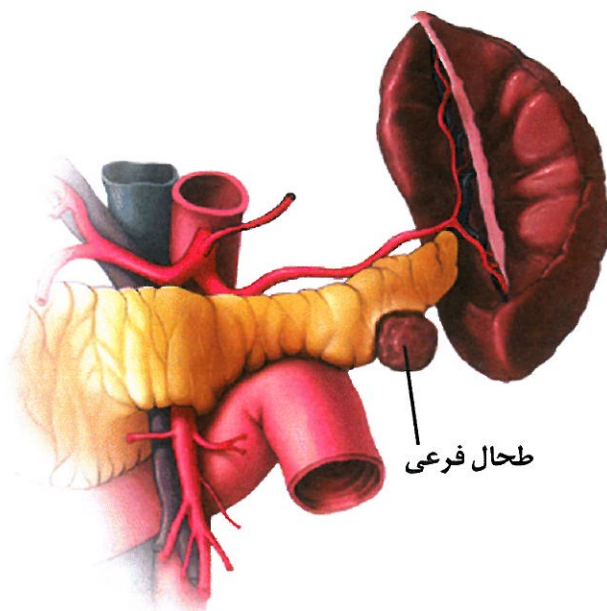
■ بیماری کبد الکلی

۱- پیوند کبد در بیماری کبد الکلی از چالش برانگیزترین اندیکاسیون های پیوند کبد است.

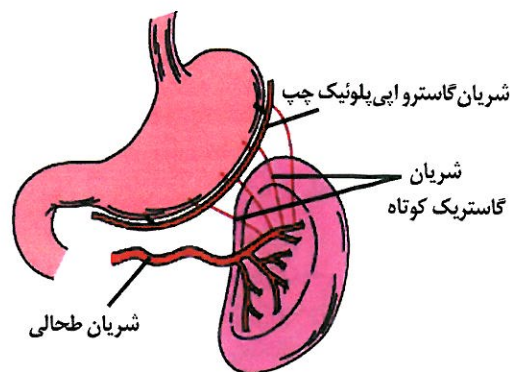
۲- با غربالگری شدید قبل از پیوند شامل تکمیل برنامه بازتوانی الککل و یک دوره ترک (معمولاً ۶ ماه یا بیشتر)، خطر مصرف مجدد الککل کمتر از ۱۰ تا ۱۵٪ خواهد بود.

۳- حتی در کسانی که بعد از پیوند، الککل مصرف می کنند به ندرت میزان مصرف به حدی می رسد که موجب بیماری کبدی شود.

۴- به دلایل نامعلوم در ۱/۳ بیماران با سابقه سوء مصرف الککل، بدون وجود سایر ریسک فاکتورها، مارکرهای سرولوژیک هپاتیت C مثبت است.



شکل ۱۸-۱۰. طحال فرعی



شکل ۹-۱۸. خونرسانی شریان طحالی

طحال فرعی

■ **اپیدمیولوژی:** شایع‌ترین اختلال تکاملی طحال، وجود طحال فرعی علاوه بر طحال طبیعی است. طحال فرعی در ۱۰ تا ۳۰٪ جمعیت وجود دارد.

■ **پاتوفیزیولوژی:** علت ایجاد طحال فرعی نقص در جدا شدن توده طحالی در زمان جوش خوردن مزوگاستر دورسال است (شکل ۱۸-۱۰).

■ **محل‌های شایع:** شایع‌ترین محل‌های طحال فرعی به ترتیب عبارتند از:

- ۱- ناف طحال (شایع‌ترین)
- ۲- لیگامان اسپلنوکولیک
- ۳- لیگامان گاستروکولیک
- ۴- لیگامان اسپلورنال
- ۵- آمنتوم

■ **اهمیت:** در بیماران که کاندید اسپلنکتومی هستند، عدم تشخیص و خارج نکردن طحال فرعی ممکن است موجب عود اختلالات هماتولوژیک بعد از اسپلنکتومی شود.

■ **تشخیص:** بهترین روش تشخیص طحال فرعی، اسکن رادیونوکلئید است.

■ **مثال:** برای جستجوی طحال فرعی استفاده از کدام روش تصویربرداری مفیدتر است؟

- الف) اسکن ایزوتوپ
ب) CT-Scan
ج) سونوگرافی
د) آنژیوگرافی

الف ب ج د

عملکرد طحال

■ **خونسازی طحال:** طحال در دوران جنینی عملکرد خونسازی خارج مغز استخوانی داشته و با تولد این فعالیت متوقف می‌شود.

■ **فیلتر خون:** طحال روزانه از ۳۵۰ لیتر خونی که از آن عبور می‌کند، پلاکت‌ها، گرانولوسیت‌ها و اریتروسیت‌های پیر و غیرطبیعی را جمع‌آوری می‌کند (Culling).

● فیلترینگ RBCها

۱- **RBC Culling:** هنگامی که RBCها به انتهای عمر خود نزدیک می‌شوند (طول عمر طبیعی RBC، ۱۱۰ تا ۱۲۰ روز است)، حین عبور از پولپ قرمز، برداشته می‌شوند.

۲- **Pitting:** زمانی که RBC طبیعی تغییر شکل داده تا وارد سینوس طحالی شود، Pitting رخ می‌دهد که طی آن موارد زیر برداشته می‌شوند:

الف) بقایای هسته‌ای در RBCها (اجسام Howell-Jolly)

ب) هموگلوبین دناتوره (اجسام Heinz)

ج) انکلوژیون‌های آهن (اجسام Pappenheimer)

● **فیلتر گرانولوسیت‌ها و پلاکت‌ها:** به طور طبیعی $\frac{1}{3}$ پلاکت‌های بدن در طحال ذخیره شده‌اند. بعد از اسپلنکتومی معمولاً ترومبوسیتوز گذرا رخ می‌دهد.

■ عملکرد ایمنی

۱- طحال بخشی از سیستم رتیکولواندوتلیال بوده و نقش مهمی در سیستم ایمنی دارد.

۲- طحال موجب هر دو پاسخ ایمنی اختصاصی و غیراختصاصی می‌شود.

۳- طحال بزرگترین منبع IgM بدن بوده و اسپلنکتومی موجب کاهش واضح IgM و آپسونین می‌شود.

۴- طحال نقش مهمی در تنظیم پاسخ سیستمیک سیتوکین‌ها به عفونت دارد.

یادداشت:

معاینه فیزیکی



- ۱- لمس طحال طبیعی دشوار است. لمس ۲ دستی طحال هنگامی که بیمار به پشت خوابیده یا به روش Middleton انجام می شود.
- ۲- طحالی که ثانویه به بیماری های هماتولوژیک بزرگ شده است، معمولاً تندر نیست. اختلالاتی که موجب ناراحتی در هنگام لمس طحال می شوند، عبارتند از:
 - الف) عفونت طحال
 - ب) انفارکتوس طحال
 - ج) پارگی طحال

روش های تصویربرداری از طحال



عکس ساده شکم

- ۱- عکس ساده شکم به ندرت طحال طبیعی را نشان می دهد.
- ۲- شواهد اسپلنومگالی در عکس ساده شکم، عبارتند از:
 - الف) جابه جایی کولون به پائین
 - ب) جابه جایی معده به داخل
 - ج) جابه جایی دیافراگم به بالا
 - د) مشاهده سایه طحال بزرگ شده
- ۳- شکستگی دنده های تحتانی چپ مطرح کننده پارگی طحال است.

سونوگرافی

- ۱- سونوگرافی یک روش مفید برای بررسی سایز طحال است.
- ۲- سونوگرافی می تواند اسپلنومگالی، کیست های طحالی یا آبسه های طحالی را نشان دهد.
- ۳- سونوگرافی از بهترین روش های ارزیابی سریع بیماران ترومایی و بررسی وجود خون در شکم است.
- ۴- جهت بررسی باز بودن عروق طحالی از سونوگرافی داپلر استفاده می شود.

CT-Scan

- ۱- مفیدترین روش تصویربرداری در تشخیص سایز طحال و تروما به طحال، CT-Scan با کنتراست وریدی و خوراکی است.
- ۲- کیست ها و آبسه های طحالی به خوبی در CT-Scan تشخیص داده شده و درناژ پوستی تحت گاید CT قابل انجام است.
- ۴- برای پیگیری آسیب های طحالی و بررسی باز بودن شریان طحالی می توان از CT-Scan استفاده کرد ولی سونوگرافی به علت عدم نیاز به اشعه، روش ارجح است.

اسکن رادیونوکلئید: مهمترین کاربرد اسکن رادیونوکلئید در

بیماری های طحال، تشخیص طحال فرعی است.

- ۱- اگر پس از اسپلنکتومی، بیماری هماتولوژیک زمینه ای بهبود نیابد یا مجدداً دچار عود شود، اسکن رادیونوکلئید به تشخیص طحال فرعی کمک می کند (۱۰۰٪ امتحانی).

- ۲- از اسکن رادیونوکلئید برای افتراق طحال فرعی از تومور دم پانکراس نیز استفاده می شود.

- ۳- به کاشته شدن بافت طحالی متعاقب تروما یا جراحی در مناطق مختلف حفره پریوتون، اسپلنوزیس گفته می شود. اسپلنوزیس موجب جذب ماده رادیونوکلئید در مناطق ناهم جا می گردد.

CT آنژیوگرافی: اندیکاسیون های انجام CT - آنژیوگرافی عبارتند از:

- ۱- در بیماران ترومایی که در سونوگرافی مایع داخل شکم دارند و Stable هستند، جهت بررسی تروما به طحال
- ۲- تشخیص ترومبوز ورید طحالی

آنژیوگرافی: برای بررسی تومورهای طحال به کار برده می شود.

آمبولیزاسیون شریان طحالی

- ۱- آمبولیزاسیون شریان طحالی در بیمارانی که اسپلنکتومی الکتیو (لاپاراسکوپیک یا باز) می شوند، به کاهش خونریزی کمک می کند.
- ۲- آمبولیزاسیون پارشیل شریان طحالی در موارد زیر اندیکاسیون دارد:
 - الف) کنترل هیپراسپلنیسم در کودکان مبتلا به هیپرتانسیون پورت
 - ب) کنترل خونریزی در بیماران با آسیب طحال

مثال

خانمی ۲۰ ساله به علت ITP تحت اسپلنکتومی قرار می گیرد و شمارش پلاکتی طبیعی می شود. پس از ۲ سال مجدداً شمارش پلاکت به ۳۰ هزار در هر میلی متر مکعب افت کرده است. در لام خون محیطی شمارش پلاکت پائین و مورفولوژی گلبول های قرمز طبیعی گزارش می شود. اقدام ارجح کدام است؟

- الف) تجویز کورتیکواستروئید
ب) آسپیراسیون مغز استخوان
ج) سونوگرافی شکم و لگن
د) اسکن رادیونوکلئید

الف ب ج د

اختلالات جراحی طحال



تروما به طحال

- ۱- شایع ترین علت اسپلنکتومی، تروما است.
- ۲- طحال شایع ترین ارگان آسیب دیده در ترومای بلانت شکم و دومین ارگان شایع آسیب دیده بعد از ترومای نافذ شکم است.
- ۳- در گذشته آسیب های طحال با اسپلنکتومی درمان می شدند. اما به علت بروز عفونت شدید بعد از اسپلنکتومی (OPSI) و با شناخت بهتر از عملکرد ایمنولوژیک طحال، تلاش برای حفظ طحال در بیماران با همودینامیک Stable مدنظر قرار گرفته است.
- ۴- در بیماران با طحال پاره شده اگر همودینامیک بیمار Unstable باشد، اسپلنکتومی فوری اندیکاسیون دارد.



اختلالات عملکرد طحال

طبقه بندی: اختلالات طحال، عملکردی یا آناتومیک هستند.

اختلالات عملکردی به ۲ دسته تقسیم می شوند:

عملکرد بسیار کم (هیپواسپلنیسم یا آسپلنیا)

- ۱- شایع ترین علت آسپلنیا، اسپلنکتومی است.
- ۲- آتمی سیکل سل نیز می تواند موجب آسپلنیا شود.
- ۳- هیپواسپلنیسم یا آسپلنیا مادرزادی، بسیار نادر است.



جدول ۳-۱۸. اندیکاسیوهای اسپلنکتومی

□ **پارگی طحال** (در برخی بیماران، ترمیم طحال ارجح است)

- تروما
- ایاتروژنیک

□ **بیماری‌های هماتولوژیک**

- آنمی‌های همولیتیک
- اسفروسیتوز ارثی
- الیپتوسیتوز ارثی
- تالاسمی مینور و ماژور (به ندرت)
- آنمی همولیتیک اتوایمون که به درمان با استروئید پاسخ نداده است.
- پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایدیوپاتیک (ITP)
- ترومبوسیتوپنی ایمنولوژیک مرتبط با CLL یا لوپوس
- پورپورای ترومبوسیتوپنیک ترومبوتیک (TTP) (به ندرت)

□ **هیپراسپلنسیسم در همراهی با اختلالات دیگر**

□ **التهاب**

□ **بیماری‌های انفیلتراتیو**

□ **احتقان**

□ **لوسمی و لنفوم (به ندرت)**

□ **سایر بیماری‌ها**

- آبسه طحالی (اغلب همراه با سوء مصرف مواد یا ایدز)
- تومورهای اولیه و متاستاتیک
- کیست‌های طحالی
- آنورسم شریان طحالی
- خونریزی واریس معده ثانویه به ترومبوز ورید طحالی

طبیعی نزدیک می‌شود. در هنگام اسپلنکتومی باید به دنبال طحال فرعی بود. در صورت وجود طحال فرعی، هیپرتروفی پیدا کرده و علائم بیماری مجدداً عود می‌کنند.

✦ **نکته** در کودکان کم‌سن پس از اسپلنکتومی احتمال OPSI، بیشتر بوده؛ لذا بهتر است اسپلنکتومی تا ۴ تا ۵ سالگی به تعویق انداخته شود.

□ آنمی سیکل سل

● **توارث:** یک بیماری اتوزوم مغلوب بوده که موجب اختلال در ساختار هموگلوبین می‌شود. نوع هتروزیگوت با بیماری خفیف و نوع هموزیگوت با بیماری شدید همراه است.

● **پاتوژنز:** در آنمی سیکل سل هموزیگوت، به دلیل فیروز و انفارکتوس‌های مکرر طحال، بیماران از نظر عملکردی آپلنیک می‌شوند.

● درمان

۱- در بیماران با اسپلنومگالی در کریز همولیتیک، به ندرت اسپلنکتومی اندیکاسیون دارد.

۲- اسپلنکتومی پارشیل در کودکان دارای فواید زیر است:

(الف) کاهش شدت و تعداد حملات همولیتیک

(ب) حفظ مقداری از عملکرد ایمنولوژیک طحال

□ **تالاسمی:** تالاسمی با نقص در تولید یک یا چند زیرواحد هموگلوبین مشخص می‌شود.

● **تالاسمی ماژور:** فواید اسپلنکتومی در تالاسمی ماژور (β تالاسمی هموزیگوت)، عبارتند از:



جدول ۲-۱۸. طبقه‌بندی اسپلنومگالی براساس میزان بزرگی

خفیف	متوسط	شدید
احتقان پاسیو مزمن	ریکتز	CML
مالاریای حاد	هپاتیت	میلوفیبروز
تب تیفوئیدی	سیروز کبدی	بیماری گوجر (گوشه)
آندوکاردیت باکتریال تحت حاد	لنفوم (لوسمی)	بیماری نیمن - پیک
عفونت حاد و تحت حاد	منونوکلئوز عفونی	تالاسمی ماژور
لوپوس	آنمی پرنیشیوز	مالاریای مزمن
تالاسمی مینور	آبسه‌ها، انفارکت‌ها	لیشمانیوز
	آمیلوئیدوز	ترومبوز ورید طحالی
رتیکولواندوتلیوز (لوسمی سلول مویی)		

● **عملکرد بیش از حد (هیپراسپلنسیسم):** سائیز طحال با عملکرد هماتولوژیک آن ارتباطی ندارد. اسپلنومگالی به دلایل مختلف رخ داده و نباید با هیپراسپلنسیسم اشتباه شود (جدول ۲-۱۸).

□ **اسپلنکتومی در اختلالات هماتولوژیک:** در ۳ اختلال عملکرد طحال، اسپلنکتومی مفید است (جدول ۳-۱۸):

- ۱- آنمی همولیتیک
- ۲- ترومبوسیتوپنی ایمنی (ITP)
- ۳- سیتوپنی مرتبط با اسپلنومگالی به علت سایر بیماری‌ها (هیپراسپلنسیسم ثانویه)

■ **مثال** تمام موارد زیر جزء اندیکاسیون‌های اسپلنکتومی است، بجز؟
(پراترنی شهرپور ۹۵ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

(الف) اسفروسیتوز ارثی با آنمی شدید

(ب) ITP مقاوم به درمان دارویی

(ج) آبسه طحال

(د) هیپراسپلنسیسم در سیروز بدون ترومبوز وریدی

الف) ب) ج) د)



آنمی‌های همولیتیک

□ اسفروسیتوز ارثی

● **توارث:** اسفروسیتوز ارثی یک بیماری اتوزوم غالب است.

● **پاتوژنز:** به علت اختلال در پروتئین‌های غشا از جمله اسپکتین، آنکیرین و یا Band 3، گلبول‌های قرمز Rigid با شکل غیرطبیعی، ایجاد می‌شود.

● تظاهرات بالینی

۱- سنگ‌های صفراوی علامتدار

۲- حملات همولیز

۳- کریزهای آپلاستیک

● **درمان:** در اسفروسیتوز ارثی معمولاً اسپلنکتومی اندیکاسیون دارد. با انجام اسپلنکتومی، گلبول‌های قرمز حفظ شده و هماتوکریت به مقادیر

نکته‌ای بسیار مهم در کمبود G6PD هیچگاه اسپلنکتومی اندیکاسیون ندارد.

مثال انجام اسپلنکتومی در درمان قطعی کدام بیماری اهمیت کمتری دارد؟
(دستیاری - اسفند ۹۷)

الف) اسفروسیتوز ارثی

ب) کمبود G6PD

ج) پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایدیوپاتیک (ITP)

د) پورپورای ترومبوسیتوپنیک ترومبوتیک (TTP)

الف ب ج د



ترومبوسیتوپنی

تعریف: ترومبوسیتوپنی یک اختلال پلاکتی بوده که ویژگی‌های آن عبارتند از:

۱- کاهش تعداد پلاکت

۲- تعداد طبیعی یا افزایش یافته مگاکاریوسیت‌های مغز استخوان

۳- فقدان اختلال هماتولوژیک دیگر

۴- فقدان اسپلنومگالی

اتیولوژی

کاهش تولید

۱- هیپوپروولیفراسیون: مواد توکسیک، سپسیس، رادیاسیون، میلو فیبروز، تومور درگیرکننده مغز استخوان

۲- تولید غیرمؤثر پلاکت: آنمی مگالوبلاستیک و سندرم Guglielmo

● **سکستراسیون طحال:** اسپلنومگالی احتقانی، متابلازی میلوئید، لنفوم، بیماری گوچر

● **کاهش ترقیقی:** بعد از ترانسفیوژن ماسیو

تخریب غیرطبیعی

۱- مصرف پلاکت مثلاً در DIC

۲- مکانیسم‌های ایمنی

توجه: در شرح حال بیمار باید به مصرف داروهایی که با عملکرد پلاکت تداخل دارند (مثل آسپرین) یا سایر داروهایی که موجب ترومبوسیتوپنی می‌شوند، توجه کرد.

تظاهرات بالینی: ترومبوسیتوپنی موجب علائم زیر می‌شود:

۱- پتشی‌های متعدد: ضایعات نقطه‌ای بر روی پوست

۲- پورپورا: از به هم پیوستن پتشی‌ها، پورپورا بوجود می‌آید.

۳- اکیموز: ضایعات پورپوریک گسترده هستند. اکیموز بیشتر به نفع اختلالات انعقادی (کوآگولوپاتی) بوده و کمتر ترومبوسیتوپنی را مطرح می‌کند.

تشخیص

۱- در ۸۵٪ از مبتلایان به ITP، آنتی‌بادی‌های ضدپلاکت وجود دارد.

۲- برای تشخیص اینکه آیا ترومبوسیتوپنی به علت کاهش تولید پلاکت است یا نه، تعداد مگاکاریوسیت‌های مغز استخوان باید ارزیابی شود.

توجه: در اختلالات ناشی از تخریب پلاکت مانند ITP، تعداد مگاکاریوسیت‌های مغز استخوان طبیعی یا افزایش یافته است.

توجه: اگر تعداد پلاکت‌ها کاهش یافته و سایر اختلالات انعقادی Rule out شده باشند، تمام داروهای بیمار باید قطع شود.

جدول ۴-۱۸. آنمی‌های همولیتیک ارثی



نوع	توارث	مفید بودن اسپلنکتومی
ساختر غشا غیرطبیعی		
● اسفروسیتوز	اتوزوم غالب	معمولاً
● الپتوسیتوز	اتوزوم غالب	به ندرت
● پیرپوئی کیلوسیتوز	اتوزوم مغلوب	معمولاً
● گزروسیتوز	اتوزوم غالب	به ندرت
● هیدروسیتوز	اتوزوم غالب	اغلب
اختلالات متابولیک		
● کمبود پیرووات کیناز	اتوزوم مغلوب	به ندرت
● کمبود G6PD	وابسته به X مغلوب	هرگز
هموگلوبینوپاتی‌ها		
● آنمی سیکل سل	اتوزوم مغلوب (هموزیگوس به ندرت شدیدتر است)	
● تالاسمی	انواع مختلف	به ندرت

۱- کاهش نیاز به تزریق خون

۲- کاهش ناراحتی فیزیکی ناشی از اسپلنومگالی ماسیو

۳- کاهش پارگی طحال

● **تالاسمی مینور:** فواید اسپلنکتومی در تالاسمی مینور (β تالاسمی هتروزایگوت)، عبارتند از:

۱- کاهش عوارض مربوط به Over load آهن

۲- کاهش نیاز به تزریق خون

توجه: بیماران مبتلا به تالاسمی که اسپلنکتومی شده‌اند، در بالاترین ریسک OPSI قرار دارند؛ لذا در این بیماران، آمبولیزاسیون طحالی و اسپلنکتومی پارتیشل نسبت به اسپلنکتومی توتال ترجیح داده می‌شود (۱۰۰٪ امتحانی).

آنمی همولیتیک اتوایمون اکتسابی

● **اتیولوژی:** آنمی همولیتیک اتوایمون اکتسابی به دلیل تماس با مواد شیمیایی، داروها، عوامل عفونی، فرآیندهای التهابی یا بدخیمی ایجاد می‌شود. در بسیاری موارد اتیولوژی آن نامشخص است.

انواع

۱- **کومیس مثبت:** مبتلایان به آنمی همولیتیک کومیس مثبت ابتدا تحت درمان کورتیکواستروئیدی و درمان اختلال زمینه‌ای قرار می‌گیرند. اگر درمان استروئیدی مؤثر نبود یا بیمار دچار عارضه گردد، اسپلنکتومی اندیکاسیون می‌یابد.

۲- **کومیس منفی:** معمولاً ثانویه به داروها، توکسین‌ها یا عوامل عفونی است. حذف عامل ایجادکننده، بهترین درمان است.

پاسخ به اسپلنکتومی

۱- اگر آنمی همولیتیک ناشی از آنتی‌بادی گرم (IgG) باشد، معمولاً به اسپلنکتومی پاسخ می‌دهد.

۲- اگر آنمی همولیتیک ناشی از آنتی‌بادی سرد (IgM) باشد، به اسپلنکتومی پاسخ نمی‌دهد.

درمان

● اندیکاسیون‌های اسپلنکتومی

- ۱- ترومبوسیتوپنی ایدیوپاتیک به واسطه ایمنی (گروهی که علتی برایشان یافت نمی‌شود): از بین اختلالاتی که موجب ترومبوسیتوپنی می‌شوند، در این مورد بیشتر از همه اسپلنکتومی انجام می‌شود.
- ۲- پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایدیوپاتیک (ITP)
- ۳- CLL
- ۴- لوپوس
- مواردی که اسپلنکتومی اندیکاسیون ندارد
- ۱- ترومبوسیتوپنی ناشی از دارو
- ۲- ترومبوسیتوپنی نوزادان
- ۳- پورپورای بعد از ترانسفیوژن

□ **عود:** عود ITP ممکن است به علت وجود طحال فرعی یا اسپلنوزیس (در مواردی که بافت طحال در اثر پارگی کپسول طحالی، در محل باقی می‌ماند) رخ دهد.

□ **مثال:** پسر ۸ ساله‌ای با تشخیص ITP با وزن ۲۰ Kg علی‌رغم درمان مناسب، پلاکت پائین دارد و کاندید اسپلنکتومی است. پلاکت بیمار ۱۵۰۰۰ می‌باشد. جهت افزایش پلاکت بیمار چه می‌کنید؟
(پراگرنی شهرپور ۹۴ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

- (الف) تجویز دوز بالاتر کورتون
(ب) تجویز پلاکت تا به بالای ۵۰۰۰۰ برسد
(ج) تجویز پلاکت ۴ واحد قبل از عمل
(د) نیاز به تجویز پلاکت قبل از عمل نیست.

الف ب ج د



پورپورای ترومبوسیتوپنیک ترومبوتیک (TTP)

□ **تعریف:** TTP یک بیماری مادرزادی یا اکتسابی شریانی و مویرگی است. نوع اکتسابی TTP با بیماری‌های اتوایمیون، عفونت و داروها همراهی دارد.

□ **تظاهرات بالینی:** علائم بالینی TTP شامل یک پنتاد کلاسیک بوده که عبارتند از: تب، پورپورا، آنمی همولیتیک، تظاهرات نورولوژیک با هوشیاری مختل و بیماری کلیوی. در زمان مراجعه، اکثر این پنتاد به طور کامل وجود ندارد.

□ **تشخیص:** با مشاهده آنمی میکروآنژیوپاتیک و ترومبوسیتوپنی، به TTP مشکوک می‌شویم. میکروآنژیوپاتی با حملات ترومبوتیک و شمارش پلاکتی پائین مشخص می‌شود.

درمان

- ۱- TTP مادرزادی با تزریق پروفایلاکتیک پلاسما درمان می‌شود.
 - ۲- پلاسمافرز معمولاً موفقیت‌آمیز بوده که ممکن است به تنهایی یا همراه با درمان ضدپلاکت، تعویض کامل خون و استروئید انجام شود.
 - ۳- در صورت شکست درمان‌های فوق، اسپلنکتومی اندیکاسیون دارد.
- **پیش‌آگهی:** مورتالیتی TTP درمان نشده تقریباً ۹۰٪ است.



هیپراسپلنسیسم مرتبط با سایر بیماری‌ها

- **تعریف:** هیپراسپلنسیسم با ویژگی‌های زیر مشخص می‌گردد:
- ۱- سیتوپنی (آنمی، لکوپنی و ترومبوسیتوپنی به تنهایی یا با یکدیگر)
 - ۲- مغز استخوان طبیعی یا هیپرپلاستیک
 - ۳- بهبود سیتوپنی بعد از اسپلنکتومی
- **توجه:** اسپلنومگالی ممکن است وجود داشته باشد یا نداشته باشد و از معیارهای تشخیصی نیست.

□ **اتیولوژی:** اسپلنومگالی انفیلتراسیون و احتقانی می‌توانند موجب هیپراسپلنسیسم شوند (جدول ۵-۱۸).

□ **پاتوژنز:** در بیماران با اسپلنومگالی، هر دو سلول RBC و پلاکت در طحال گیر می‌افتند. زمان عبور RBC از طحال متناسب با اسپلنومگالی افزایش می‌یابد؛ به همین علت در مبتلایان به اسپلنومگالی، ترومبوسیتوپنی قبل از آنمی ایجاد می‌گردد.



ترومبوسیتوپنی ایمنی (ITP)

□ **تعریف:** ترومبوسیتوپنی ایمنی که قبلاً پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایدیوپاتیک (ITP) نامیده می‌شد، یک بیماری اکتسابی بوده که موجب تخریب پلاکت‌ها می‌شود.

انواع

- **ITP اولیه:** در ITP اولیه، پلاکت‌ها به وسیله آنتی‌بادی ضدپلاکت یا به واسطه سلول‌های T تخریب می‌شوند.
- **ITP ثانویه:** ITP ثانویه با سایر اختلالات اتوایمیون یا بیماری‌های ویروسی مثل HIV همراهی دارد.

□ اپیدمیولوژی

- ۱- اکثر بیماران بزرگسال، مبتلا به ITP اولیه مزمن (بیش از ۱۲ ماه) هستند؛ اما ITP در کودکان اغلب خودمحدود است.
 - ۲- در بالغین جوان، ITP اولیه مزمن در زنان، شایعتر بوده اما در بیماران بالای ۶۰ سال، شیوع بیماری در هر دو جنس برابر است.
- **تشخیص:** تشخیص بیماری بر اساس شرح حال، معاینه بالینی و اسمیر خون محیطی است. بیشتر بیماران در زمان مراجعه، پورپورا ندارند.

درمان

- ۱- خط اول درمان ITP، کورتیکواستروئید است.
 - ۲- خط دوم درمان ITP، اسپلنکتومی است. پاسخ درازمدت به اسپلنکتومی خوب بوده و در ۶۰ تا ۸۵٪ از موارد، درمان دیگری لازم نیست. در بیماران HIV مثبت و مبتلا به ایدز که دچار ترومبوسیتوپنی مقاوم به درمان هستند، اسپلنکتومی مؤثر بوده و در ۶۰ تا ۸۰٪ موارد ترومبوسیتوپنی این بیماران با اسپلنکتومی بهبود می‌یابد.
- **توجه:** در بیماران HIV مثبت، اسپلنکتومی موجب پیشرفت بیماری و ابتلا به ایدز نمی‌شود.
- **توجه:** اگر اسپلنکتومی به روش لاپاروسکوپی انجام شود، موربیدیتی کاهش می‌یابد.

★ **نکته‌ای بسیار مهم:** اگر پلاکت بیمار کمتر از ۲۰۰۰۰ باشد، باید پلاکت برای تزریق آماده باشد، اما قبل از کلامپ کردن شریان طحالی به هیچ وجه نباید پلاکت تزریق شود؛ چرا که پلاکت تزریق شده به سرعت توسط طحال تخریب می‌گردد.

توجه! آمبولیزاسیون پارشیل شریان طحالی به علت داشتن عوارض خطرناک مثل انفارکتوس و آبسه، کمتر انجام می‌شود.

سندرم فلتی

تعریف: سندرم فلتی یک اختلال نادر بوده که با موارد زیر مشخص می‌شود:

- ۱- آرتريت روماتوئید
 - ۲- زخم پا یا سایر عفونت‌های مزمن
 - ۳- اسپلنومگالی
 - ۴- نوتروپنی
- درمان:** اندیکاسیون‌های اسپلنکتومی در سندرم فلتی، عبارتند از:

- ۱- عفونت‌های شدید و مکرر
- ۲- زخم پای غیرقابل درمان

اسپلنومگالی احتقانی

اتیولوژی: هیپراسپلنسیسم در این بیماران به علت نارسایی کبد و هیپرتانسیون پورت رخ می‌دهد.

درمان

- ۱- این بیماران به جای اسپلنکتومی به درمان هیپرتانسیون پورت احتیاج دارند.
- ۲- رادیوتراپی خارجی در گروه اندکی از بیماران با سیروز کبدی، اسپلنومگالی و هیپراسپلنسیسم انجام شده و موجب بهبود درد و سیتوپنی می‌شود.

مثال: بیماری ۳۰ ساله‌ای به علت میلو فیبروز ۲۴ ساعت بعد از اسپلنکتومی الکتیو دچار درد شکم، بی‌اشتهایی، لکوسیتوز و ترومبوسیتوز شده است، محتمل‌ترین تشخیص کدامیک از موارد زیر است؟

(ارتقاء جراحی دانشگاه تهران - تیر ۹۶)

- | | |
|-----------------------------|-----------------------|
| (الف) هماتوم محل اسپلنکتومی | (ب) ترومبوز ورید پورت |
| (ج) پانکراتیت | (د) سودوسیست پانکراس |

الف ب ج د



بدخیمی‌های خونی

لوسمی

- ۱- در لوسمی‌های حاد، اسپلنکتومی اندیکاسیون ندارد.
 - ۲- در برخی موارد لوسمی مزمن، اسپلنکتومی انجام می‌شود.
 - ۳- در لوسمی سلول موئی، اسپلنکتومی فقط جهت درمان تسکینی سیتوپنی و علائم ناشی از اسپلنومگالی به کار برده می‌شود؛ با این وجود اینترفرون آلفا و ۲۱-دئوکسی کوفورمایسین خط اول درمان هستند.
- لنفوم هوچکین:** اسپلنکتومی در لنفوم هوچکین به ندرت اندیکاسیون دارد.

لنفوم غیرهوچکین: فقط در صورت وجود موارد زیر اسپلنکتومی اندیکاسیون دارد:

- ۱- لنفوم طحالی اولیه
- ۲- اسپلنومگالی ماسیو علامت‌دار
- ۳- هیپراسپلنسیسم

جدول ۵-۱۸. بیماری‌های مرتبط با هیپراسپلنسیسم



بیماری‌های احتقانی طحال

- هیپرتانسیون پورت
- ترومبوز ورید طحالی

بیماری‌های انفیلتراتیو طحال

- بیماری‌های خوش خیم: بیماری گوچر، بیماری نیمن پیک، آمیلوئیدوز، خونسازی خارج مدولاری
- بیماری‌های نئوپلاستیک: لوسمی، لنفوم، بیماری هوچکین، تومورهای اولیه، تومورهای متاستاتیک، متاپلازی میلوئید

بیماری‌های متفرقه

- سندرم فلتی (آرتريت روماتوئید، اسپلنومگالی، نوتروپنی)
- پورفیری اریتروپوئیتیکا
- سارکوئیدوز

تشخیص

اسمیر خون محیطی: در اسمیر خون محیطی ممکن است پان‌سیتوپنی، ترومبوسیتوپنی ایزوله، آنمی یا لکوپنی مشاهده شود، که در این بین، پان‌سیتوپنی شایع‌تر است.

آسپیراسیون مغز استخوان: مغز استخوان معمولاً هیپرپلاستیک است. در میلو فیبروز، افزایش رسوب کلاژن در مغز استخوان مشاهده می‌شود.

اسپلنکتومی: اندیکاسیون‌های اسپلنکتومی در هیپراسپلنسیسم، عبارتند از:

- ۱- پلاکت کمتر از ۵۰۰۰۰ به همراه شواهد خونریزی
 - ۲- نوتروفیل کمتر از ۲۰۰۰ با یا بدون عفونت مکرر
 - ۳- آنمی نیازمند تزریق خون
 - ۴- در میلو فیبروز با متاپلازی میلوئید مانند سایر موارد خونسازی خارج مغز استخوانی، اگر احتباس و تخریب RBC در طحال بیشتر از خونسازی جبرانی باشد، اسپلنکتومی اندیکاسیون دارد.
- توجه!** در اکثر موارد هیپراسپلنسیسم ثانویه، اسپلنکتومی، سیتوپنی را کاملاً اصلاح نمی‌کند.

توجه! در هیپراسپلنسیسم ثانویه، بیماری زمینه‌ای بیمار باید قبل از اسپلنکتومی درمان شود.

ترومبوسیتوز بعد از اسپلنکتومی: بعد از اسپلنکتومی ممکن است تعداد پلاکت‌ها شدیداً بالا رود که موجب ترومبوز و ترومبوآمبولی (به ویژه در بیماران با میلو فیبروز) شود. ترومبوز ورید پورت، ورید طحالی و DVT (به طور شایع در اندام تحتانی) ممکن است رخ دهد.

مانیتورینگ: تعداد پلاکت‌ها بعد از اسپلنکتومی باید مانیتور شود و در صورت لزوم درمان ضدپلاکت تجویز شود. داروی انتخابی ترومبوسیتوز بعد از اسپلنکتومی، هیدروکسی اوره است.

اسپلنومگالی انفیلتراتیو

اندیکاسیون‌های درمان: در موارد خوش خیم اسپلنومگالی انفیلتراتیو مثل بیماری گوچر (اختلال اتوزوم مغلوب که موجب تجمع گلوکوسربروزید در سلول‌های رتیکولو اندوتلیال می‌شود)، اندیکاسیون‌های درمان عبارتند از:

- ۱- هیپراسپلنسیسم
- ۲- ناراحتی شکم به علت اسپلنومگالی ماسیو

درمان: در این بیماران اسپلنکتومی پارشیل و آمبولیزاسیون طحال

انجام می‌شود.

www.kaci.ir

مثال مرد ۲۳ ساله، به دنبال ترومای موتورسیکلت روز گذشته تحت اسپلنکتومی قرار گرفته است. در آزمایشات امروز پلاکت ۵۲۵۰۰۰ گزارش شده است؛ کدام گزینه صحیح است؟
 الف) هپارین زیر جلدی
 ب) هپارین وریدی و سپس وارفارین
 ج) شروع آسپرین
 د) نیاز به داروی خاصی نیست.

الف ب ج د



عفونت شدید پس از اسپلنکتومی (OPSI)

اپیدمیولوژی: بروز OPSI در بیمارانی که اسپلنکتومی شده‌اند، ۴۰ برابر بیشتر از جمعیت عمومی است.
اتیولوژی: پس از اسپلنکتومی شانس عفونت با عوامل زیر افزایش می‌یابد:

● **باکتری‌های کپسول‌دار:** به ترتیب شیوع عبارتند از: استرپتوکوک پنومونیه (شایعترین ارگانیسم مسبب عفونت؛ ۷۵٪)، هموفیلوس آنفلوانزا، نایسریا مننژیتیدیس، استرپتوکوک بتاهمولیتیک، استافیلوکوک اورئوس، E-Coli و سودوموناس

● **عفونت‌های ویروسی:** هرپس زوستر

● **عفونت‌های انگلی:** بابزیوز، مالاریا

ریسک فاکتورها: خطر ایجاد OPSI به سن بیمار و علت اسپلنکتومی بستگی دارد.

۱- ریسک بروز OPSI در اطفال (۲-۴٪) بیشتر از بالغین (۱-۲٪) است.
 ۲- بیمارانی که به علت اختلالات هماتولوژیک تحت اسپلنکتومی قرار می‌گیرند، بیشترین ریسک را دارند.
توجه! OPSI بلافاصله پس از عمل رخ نمی‌دهد. بافت طحال باقی مانده (مثلاً در طحال فرعی یا اسپلنوز) می‌تواند ریسک OPSI را کاهش دهد.

تظاهرات بالینی

۱- علائم عفونت ناشی از باکتری‌های کپسول‌دار در ابتدا ممکن است مختصر و مرموزانه باشد و تظاهرات سرماخوردگی یا آنفلوانزا را تقلید کند، در عرض چند ساعت ممکن است بیمار سپتیک شود.
 ۲- ممکن است در طی ۴۸-۲۴ ساعت علی‌رغم درمان آنتی‌بیوتیکی بیمار بدحال شده و فوت کند.
 ۳- در اغلب موارد انفارکتوس آدرنال موجب نارسایی آدرنال می‌گردد (سندرم واتر هاوز - فریدریشن).

واکسیناسیون

● واکسن پلی‌ساکاریدی پلی‌والان پنوموکوکی

۱- تمام بیماران با ترومای طحال که به صورت غیرجراحی و با جراحی (توتال اسپلنکتومی یا جراحی کانسرواتو) درمان شده‌اند، باید واکسینه شوند.
 ۲- بیمارانی که قرار است اسپلنکتومی الکتیو شوند باید بیشتر از ۱ هفته قبل از جراحی واکسینه شوند.
 ۳- در بیمارانی که همزمان استروئید مصرف می‌کنند، اثربخشی واکسن کاهش می‌یابد. در این بیماران واکسیناسیون تأخیری پس از قطع استروئید، ارجح است.
 ۴- واکسیناسیون بهتر است پس از برقراری تغذیه مناسب و بهبودی سایر آسیب‌ها انجام شود.

پیامدها و عوارض اسپلنکتومی



تغییرات هماتولوژیک پس از اسپلنکتومی

تغییرات WBC

۱- پس از اسپلنکتومی، تعداد WBC ها به طور طبیعی ۵۰٪ افزایش می‌یابد.
 ۲- در برخی موارد تعداد نوتروفیل‌ها به ۱۵۰۰۰ تا ۲۰۰۰۰ می‌رسد.
 ۳- تعداد WBC ها پس از ۵ تا ۷ روز به میزان طبیعی برمی‌گردد؛ اگر این اتفاق رخ ندهد، باید به عفونت شک کرد.
 ۴- در برخی از بیماران، افزایش تعداد WBC دائمی بوده؛ در این موارد تعداد اجزای افتراقی گلبول سفید (diff)، طبیعی است.
تغییرات RBC: در اسیمیر خون محیطی بیمارانی که اسپلنکتومی شده‌اند، موارد زیر دیده می‌شود:

۱- اجسام Howell-Jolly (بقایای هسته‌ای)

۲- RBC هسته‌دار

۳- اجسام هاینز (رسوبات هموگلوبین)

۴- اجسام Pappenheimer

۵- RBC های حفره‌دار (Pitted)

۶- برخی از RBC ها ممکن است مورفولوژی غیرطبیعی داشته باشند.

توجه! عدم مشاهده این تغییرات بعد از اسپلنکتومی، نشان‌دهنده وجود طحال فرعی بوده که برای تشخیص آن، اسکن رادیونوکلئید باید انجام شود.
تغییرات پلاکت: تعداد پلاکت بیماران به مدت ۲ تا ۱۰ روز به میزان ۳۰٪ افزایش می‌یابد و در طی ۲ هفته به مقادیر طبیعی بازمی‌گردد.

● عوارض

۱- در نیمی از بیماران، ترومبوسیتوز (پلاکت بیشتر از ۴۰۰۰۰۰) رخ می‌دهد که از نظر تئوری می‌تواند موجب DVT اندام تحتانی، ترومبوز ورید مزانتریک و آمبولی ریوی شود؛ اما شواهد کافی برای اثبات ارتباط تعداد پلاکت و ترومبوز وجود ندارد.
 ۲- ترومبوز و آمبولی ریوی اغلب در مبتلایان به اختلالات میلوپرولیفراتیو رخ می‌دهد.

● درمان

۱- درمان با مهارکننده‌های پلاکت (آسپرین، دی‌پیریدامول) در موارد زیر اندیکاسیون دارد:

الف) مبتلایان به اختلالات میلوپرولیفراتیو که تحت اسپلنکتومی قرار گرفته‌اند و تعداد پلاکت بیشتر از ۴۰۰ هزار دارند.
 ب) در سایر بیماران، این درمان در پلاکت‌های بیشتر از ۷۵۰ هزار اندیکاسیون دارد.

توجه! تا زمان طبیعی شدن تعداد پلاکت‌ها، نباید درمان را قطع کرد.
 ۲- در مواردی که تعداد پلاکت بیشتر از این مقادیر باشد، درمان با هیدروکسی اوره اندیکاسیون دارد.

۳- درمان ضدانعقادی (هپارین و وارفارین) هیچ جایگاهی نداشته و باید از آن اجتناب نمود.

مثال ■ ■ ■ مرد ۳۳ ساله‌ای ۱۰ روز قبل به علت ترومای نافذ شکم، اسپلنکتومی شده است. در حال حاضر به علت تب، درد شانه چپ و تنگی نفس مراجعه نموده است؛ کدام اقدام تشخیصی بیشتر کمک‌کننده است؟
(دستیاری - تیر ۱۴۰۰)

- (الف) چک آمیلاز
(ب) پرفیوژن اسکن ریه
(ج) سونوگرافی شکم
(د) کشت خون

الف ب ج د

PLUS

Next Level

یادم باشد که

GUIDELINE & BOOK REVIEW

- ۱- کبد دارای ۲ منبع خونرسانی زیر است:
(الف) شریان هپاتیک: ۲۵٪ خون کبد را تأمین می‌کند.
(ب) سیستم وریدی پورت: ۷۵٪ خون کبد را تأمین می‌نماید.
- ۲- در ارزیابی توده‌های کبدی بی‌علامت که به صورت تصادفی تشخیص داده شده‌اند باید از بیوپسی اجتناب شود.
- ۳- نکات مهم همانژیوم کبدی به قرار زیر هستند:
 - شایع‌ترین تومور خوش خیم کبدی است.
 - در CT-Scan با کنتراست یک Enhancement پیشرونده از محیط به مرکز که مرکز آن هیپودنس است، ایجاد می‌کند.
 - برای تشخیص، بیوپسی لازم نیست.
 - همانژیوم‌های کبدی اغلب به صورت تصادفی کشف شده و به درمان نیازی ندارند و فقط پیگیری می‌شوند.
 - در همانژیوم‌های خیلی بزرگ که موجب درد شده‌اند، جراحی اندیکاسیون دارد.
- ۴- نکات مهم در هیپرپلازی ندولار فوکال (FNH) به قرار زیر هستند:
 - (الف) در CT-Scan نمای کاراکتریستیک اسکار ستاره‌ای شکل مرکزی را نشان می‌دهد.
 - (ب) درمان آن کانسرواتیو است.
 - (ج) رشد این تومور به وسیله هورمون و OCP تغییر می‌کند.
- ۵- نکات مهم در آدنوم کبدی به قرار زیر است:
 - در زنان جوان ۳۰ تا ۵۰ سال شایع‌تر است.
 - اکثر بیماران سابقه مصرف OCP دارند.
 - در CT-Scan یک توده توپر هیپودنس ایجاد می‌کند.
 - بهترین روش تصویربرداری آدنوم کبدی، MRI بوده و هتروژنیسیته یک Hallmark تشخیصی است.
 - در آدنوم‌های بدون علامت و اتفاقی، اولین اقدام درمانی قطع OCP است.
 - در صورت وجود موارد زیر رزکسیون جراحی آدنوم اندیکاسیون دارد: زنان حامله، مصرف‌کنندگان درازمدت OCP و تومورهای بزرگتر از ۵ cm.
 - یکی از عوارض مهم آدنوم کبدی، خونریزی است.

توجه ■ ■ ■ واکسیناسیون، ایمنی کامل ایجاد نمی‌کند. بیمارانی که اسپلنکتومی شده‌اند و کودکان کمتر از ۲ سال به طور مؤثر ایمن نمی‌شوند. علاوه بر این انواعی از پنوموکوک که در واکسن وجود ندارند و یا سایر باکتری‌ها ممکن است سپسیس شدید ایجاد کنند.

● **واکسن کنزوگه پنوموکوک:** این واکسن در اطفال توصیه می‌شود ولی اثربخشی آن کاملاً ثابت نگردیده است.

● **واکسن علیه هموفیلوس آنفلوانزا نوع B و نایسریا مننژیتیدیس:** واکسن‌های هموفیلوس آنفلوانزا نوع B و نایسریا مننژیتیدیس در بیماران بدون طحال باید تجویز شوند.

مثال ■ ■ ■ احتمال OPSI در کدامیک از موارد زیر کمتر از بقیه می‌باشد؟
(پراترنی شهریور ۹۷ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

- (الف) آنمی سیکل سل
(ب) تروما
(ج) تالاسمی
(د) لنفوم

الف ب ج د

مثال ■ ■ ■ در مورد تزریق واکسن در جراحی اسپلنکتومی کدامیک از موارد زیر صحیح است؟

- (پراترنی میان دوره - آبان ۱۴۰۰)
- (الف) بهترین زمان تزریق واکسن، ۳ روز قبل از اسپلنکتومی الکتیو است.
(ب) در صورت اسپلنکتومی اورژانس باید بلافاصله بعد عمل، واکسن تزریق شود.
(ج) بعد از درمان کانسرواتیو برای ترومای طحال تزریق واکسن لازم نیست.
(د) در کودکان زیر ۲ سال به طور مؤثر و کامل ایمنی ایجاد نمی‌کند.

الف ب ج د



سایر عوارض بعد از اسپلنکتومی

- موربیدیتی و مورتالیتی بعد از اسپلنکتومی نسبتاً کم است.
- **خونریزی پایدار:** خونریزی پایدار بعد از اسپلنکتومی در کمتر از ۱٪ موارد رخ داده و در بیمارانی که به علت ترومبوسیتوپنی، اسپلنکتومی شده‌اند، شایع‌تر است.
- **عوارض ریوی:** شامل آتلکتازی و پلورال افیوژن سمت چپ است.
- **آسیب پانکراس**
- ۱- در ۱ تا ۵٪ بیمارانی که اسپلنکتومی شده‌اند، رخ می‌دهد.
 - ۲- گاهی بی‌علامت بوده و فقط هیپرآمیلازمی خفیف وجود دارد.
 - ۳- گاهی پانکراتیت بالینی، فیستول پانکراس یا سودوسیست ایجاد می‌شود.
- **آسیب به معده:** ممکن است موجب آبسه ساب فرنیک یا فیستول گاستروکوتانئوس شود.
- **آبسه ساب فرنیک (زیر دیافرام)**
- **زمان وقوع:** ۵ تا ۱۰ روز بعد از جراحی ایجاد می‌گردد.
 - **علائم بالینی:** علائم شامل تب، درد LUQ، پلورال افیوژن سمت چپ، آتلکتازی طول کشیده، پنومونی و لکوسیتوز طول کشیده است.
 - **تشخیص:** سونوگرافی و CT-Scan به تشخیص کمک می‌کنند.
 - **درمان:** درمان با درناژ پرکوتانئوس با گاید تصویربرداری یا به کمک جراحی است.

۱۹- مهمترین عارضه سیستمیک وازوپرسین، MI و ایسکمی اندام است به همین دلیل باید به صورت همزمان نیتروگلیسیرین هم تجویز شود.

۲۰- روش ارجح درمان آندوسکوپیک خونریزی حاد واریسی، لیگاسیون با باند است.

۲۱- از بتابلوکرها برای پیشگیری از عود خونریزی واریسی استفاده می شود ولی در درمان خونریزی حاد واریسی، جایگاهی ندارد.

۲۲- سیستم امتیازدهی Child-Pugh براساس معیارهای زیر است:

- بیلی روبین
- آلبومین
- PT
- آسیت
- آنسفالوپاتی

۲۳- از معیارهای بیلی روبین توتال سرم، INR و کراتینین سرم برای سیستم امتیازدهی MELD استفاده می شود.

۲۴- یکی از عوارض مهم آسیت، پرتیونیت باکتریال خودبه خودی بوده که دارای ویژگی های زیر است:

الف) مایع آسیت حاوی WBC بیشتر از ۲۵۰ در هر سی سی با ارجحیت نوتروفیل است.

ب) درمان آن به کمک آنتی بیوتیک ترابی تهاجمی است.

۲۵- درمان آنسفالوپاتی کبدی به قرار زیر است:

- درمان عفونت زمینه ساز
- تجویز لاکتولوز

• تجویز آنتی بیوتیک های نئوماکسین، مترونیدازول و ریفاکسیمین

• تجویز روی، آنتاگونیست رسپتور بنزودیازپین و پروبیوتیک ها

۲۶- خونرسانی طحال ۲ گانه بوده و توسط شریان های زیر صورت می گیرد:

الف) شریان طحالی که شاخه شریان سیلیاک است.

ب) شریان گاستریک کوتاه که شاخه شریان گاسترواپی پلوئیک چپ است.

۲۷- شایعترین اختلال تکامل طحالی، وجود طحال فرعی است.

بهترین روش تشخیص طحال فرعی، اسکن رادیونوکلئید است.

۲۸- اگر بعد از اسپلنکتومی، بیماری هماتولوژیک زمینه ای بهبود نیابد یا مجدداً دچار عود شود با شک به وجود طحال فرعی باید اسکن رادیونوکلئید انجام شود.

۲۹- بهترین روش برای تشخیص ترومای طحال، CT-Scan با کنتراست وریدی و خوراکی است.

۳۰- شایعترین علت اسپلنکتومی، تروما است.

۳۱- طحال شایعترین ارگان آسیب دیده در ترومای بلانت شکم است.

۳۲- اسفروسیتوز ارثی با سنگ صفراوی علامتدار، حملات همولیز و کریزهای آپلاستیک تظاهر می یابد. در اسفروسیتوز ارثی، معمولاً اسپلنکتومی اندیکاسیون دارد. در کودکان مبتلا به اسفروسیتوز ارثی به علت احتمال عفونت شدید پس از اسپلنکتومی (OPSI) بهتر است اسپلنکتومی تا ۴ تا ۵ سالگی به تعویق انداخته شود.

۳۳- در کمبود G6PD هیچگاه اسپلنکتومی اندیکاسیون ندارد.

۶- افزایش α -FP تا ۵۰۰-۱۰۰۰ mg/dl به نفع کارسینوم هپاتوسلولار

است.

۷- در MRI کارسینوم هپاتوسلولار در فاز شریانی اولیه، یک الگوی عروقی همراه با **Enhancement** کنتراست دیده می شود که بعد از مدتی Washout شده و یک **Enhancement** حلقوی از آن باقی می ماند.

۸- در صورت وجود معیارهای زیر از پیوند کبد برای درمان کارسینوم هپاتوسلولار استفاده می شود (معیارهای میلان):

الف) تومور منفرد کوچکتر از ۵ cm یا ۳ تومور با سایز مساوی یا کمتر از ۳ cm

ب) عدم تهاجم عروقی

۹- شایعترین تومورهای بدخیم کبد، تومورهای متاستاتیک هستند.

۱۰- اغلب متاستازهای کبد از دستگاه گوارش منشأ می گیرند.

۱۱- تومورهایی که فقط به کبد متاستاز می دهند، عبارتند از:

- تومورهای کولورکتال
- تومورهای نورواندوکراین
- تومورهای GIST

۱۲- آیس هپاتیت کبد با درد RUQ، تب و لکوسیتوز تظاهر می یابد. در سونوگرافی یک توده هیپو اکو با دیواره هیپراکو مشاهده می گردد. درمان آن، آسپیراسیون پرکوتانتوس و آنتی بیوتیک است.

۱۳- نکات مهم در آیس آمیبی کبد به قرار زیر است:

الف) سفر به مناطق آندمیک ریسک آن را بالا می برد.

ب) در تمام موارد، آنتی بادی ضد آمیب وجود دارد.

ج) مایع درون آیس نمای کاراکتریستیک Anchovy Paste دارد. د) درمان آن به کمک مترونیدازول بوده ولی درناز پرکوتانتوس لازم نیست.

۱۴- نکات مهم در مورد کیست هیداتید کبد، عبارتند از:

• انسان میزبان حد واسط بوده و در صورت تماس با مدفوع سگ آلوده مبتلا می گردد.

• تشخیص با تست های سرولوژیک تأیید می گردد.

• در صورت شک به کیست هیداتید، از آسپیراسیون سوزنی یا بیوپسی تشخیصی باید اجتناب کرد.

• کیست هیداتید کوچک و تک حفره ای با آلبندازول به تنهایی درمان می گردد.

• کیست های هیداتید بزرگتر که سیستم صفراوی را درگیر نموده اند باید جراحی شوند.

۱۵- شایعترین علت هیپرتانسیون پورت، سیروز است.

۱۶- مهمترین عارضه هیپرتانسیون پورت، خونریزی واریسی است.

۱۷- اقداماتی که در درمان خونریزی حاد واریسی انجام می شود به قرار زیر است:

- بررسی راه هوایی و اکسیژناسیون
- احیای مایعات و خون
- تجویز آنتی بیوتیک پروفیلاکتیک
- آندوسکوپي فوقانی در اولین فرصت
- تجویز سوماتواستاتین

۱۸- داروی وازواکتیو انتخابی در خونریزی حاد واریسی،

سوماتواستاتین است.

۴۷- بعد از اسپلنکتومی تغییرات گذرای هماتولوژیک به صورت زیر رخ می‌دهند:

الف) افزایش تعداد WBC به میزان ۵۰٪ که پس از ۵ تا ۷ روز به میزان طبیعی باز می‌گردد.

ب) تغییرات RBC که در اسیمیر خون محیطی دیده می‌شوند، به قرار زیر هستند:

- اجسام Howell-Jolly (بقایای هسته)
- RBC هسته‌دار
- اجسام هاینز (رسوبات هموگلوبین)
- اجسام Pappenheimer
- RBCهای حفره‌دار (Pitting)

ج) تعداد پلاکت‌ها به مدت ۲ تا ۱۰ روز به میزان ۳۰٪ افزایش می‌یابد و در طی ۲ هفته به مقادیر طبیعی باز می‌گردد.

۴۸- درمان با مهارکننده‌های پلاکت (آسپرین و دی‌پیریدامول) جهت افزایش تعداد پلاکت‌ها بعد از اسپلنکتومی به قرار زیر است:

الف) مبتلایان به اختلالات میلوپرولیفراتیو که تحت اسپلنکتومی قرار گرفته‌اند و تعداد پلاکت بیشتر از ۴۰۰ هزار است.

ب) در سایر بیماران، این درمان در پلاکت‌های بیشتر از ۷۵۰ هزار اندیکاسیون دارد.

ج) در مواردی که تعداد پلاکت‌ها بیشتر از این مقادیر است، درمان با هیدروکسی اوره اندیکاسیون دارد.

۴۹- بعد از اسپلنکتومی ممکن است تعداد پلاکت‌ها به شدت بالا رود و موجب ترومبوز ورید پورت، ورید طحالی و DVT شود.

۵۰- یکی از مهمترین عوارض اسپلنکتومی، عفونت شدید پس از اسپلنکتومی (OPSI) است. شایعترین عامل این عفونت، استرپتوکوک پنومونیه است.

۵۱- ریسک بروز OPSI در موارد زیر بیشتر است:

الف) کودکان

ب) بیمارانی که به علت بیماری‌های هماتولوژیک، اسپلنکتومی شده‌اند.

۵۲- برای جلوگیری از OPSI باید اقدامات زیر انجام شود:

الف) واکسن پلی‌ساکاریدی پلی‌والان پنوموکوک

ب) واکسن کنزوگه پنوموکوک

ج) واکسن علیه هموفیلوس آنفلوانزا نوع B و نایسریا مننژیتیدیس

۵۳- بیمارانی که قرار است اسپلنکتومی الکئو شوند باید بیشتر از یک هفته قبل از جراحی تحت واکسیناسیون قرار گیرند.

۵۴- یکی دیگر از عوارض اسپلنکتومی، آبسه ساب‌فرنیک بوده که با سونوگرافی یا CT-Scan تشخیص داده می‌شود.

یادداشت:

۳۴- مبتلایان به تالاسمی که اسپلنکتومی شده‌اند، در بالاترین ریسک OPSI قرار دارند، لذا در این بیماران، آمبولیزاسیون طحالی و اسپلنکتومی پارشیل نسبت به اسپلنکتومی توتال ترجیح داده می‌شود.

۳۵- در بیماری‌های زیر معمولاً اسپلنکتومی مفید است:

الف) اسفروسیتوز

ب) پیروپوئی کیلوسیستوز

ج) هیدروسیستوز

۳۶- در بیماری‌های زیر اسپلنکتومی به ندرت مفید است:

الف) تالاسمی

ب) آنمی سیکل سل

ج) گزروسیتوز

د) کمبود پیرووات کیناز

۳۷- بیماری‌های غیرهماتولوژیک که در آنها اسپلنکتومی اندیکاسیون دارد، عبارتند از:

- آبسه طحالی
- تومورهای اولیه و متاستاتیک طحال
- کیست طحالی
- آنورسم شریان طحالی
- خونریزی واریس معده ثانویه به ترومبوز ورید طحالی

۳۸- مبتلایان به آنمی همولیتیک کومبس مثبت ابتدا با کورتیکواستروئید درمان می‌شوند. اگر درمان استروئیدی مؤثر نبود، اسپلنکتومی اندیکاسیون دارد.

۳۹- اگر آنمی همولیتیک ناشی از آنتی‌بادی گرم (IgG) باشد، معمولاً به اسپلنکتومی پاسخ می‌دهد.

۴۰- اگر آنمی همولیتیک ناشی از آنتی‌بادی سرد (IgM) باشد، به اسپلنکتومی پاسخ نمی‌دهد.

۴۱- خط اول درمان ترومبوسیتوپنی ایمنی (ITP)، کورتیکواستروئید است. خط دوم درمان ITP، اسپلنکتومی است.

۴۲- در بیماری‌هایی که به علت ITP قرار است اسپلنکتومی شود، اگر پلاکت بیمار کمتر از ۲۰۰۰۰ باشد، باید پلاکت برای تزریق آماده باشد، اما قبل از کلامپ کردن شریان طحالی به هیچ وجه نباید پلاکت تزریق شود؛ چرا که پلاکت تزریق شده به سرعت توسط طحال تخریب می‌گردد.

۴۳- TTP با پنتاد تب، پورپورا، آنمی همولیتیک، هوشیاری مختل و اختلال کلیوی تظاهر می‌یابد، اساس درمان پلاسمافرز است و اگر موفقیت‌آمیز نبود، اسپلنکتومی اندیکاسیون می‌یابد.

۴۴- سندرم فلتی با موارد زیر تظاهر می‌یابد:

الف) آرتریت روماتوئید

ب) زخم پا یا سایر عفونت‌های مزمن

ج) اسپلنومگالی

د) نوتروپنی

۴۵- اندیکاسیون‌های اسپلنکتومی در سندرم فلتی، عبارتند از:

الف) عفونت‌های شدید و مکرر

ب) زخم پای غیرقابل درمان

۴۶- در لوسمی‌های حاد و لنفوم هوچکین، اسپلنکتومی معمولاً اندیکاسیون ندارد.